

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N^o 365

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph de LÉOBARDY

Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant au laboratoire de Biologie de l'Institut du Radium
de l'Université de Paris

SPLÉNOPATHIES CLINIQUEMENT PRIMITIVES

AVEC

SYNDROME DIGESTIF RAPIDEMENT MORTEL

Président : M. PAUL CARNOT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

365

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph de LÉOBARDY

Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant au laboratoire de Biologie de l'Institut du Radium
de l'Université de Paris

SPLÉNOPATHIES
CLINIQUEMENT PRIMITIVES

AVEC

SYNDROME DIGESTIF RAPIDEMENT MORTEL

Président : M. PAUL CARNOT, *Professeur*



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Bactériologie.	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale.	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie de périméntale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses.	GOSSET
Clinique chirurgicale.	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DR LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUI. LEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

A mon Oncle le Docteur LOUIS MERCIER

Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin en chef de la Compagnie des Forges
de Châtillon-Commentry

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur PAUL CARNOT

Officier de la Légion d'honneur

Professeur de thérapeutique de la Faculté de médecine

*Hommages de respectueuse
reconnaissance.*

A M. le Professeur C. DUVERGER

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Strasbourg

*Témoignage de ma fidèle et respec-
tueuse amitié.*

A M. le Docteur HENRI CLAUDE

Officier de la Légion d'honneur

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

A M. le Docteur PAUL RIBIERE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

M. le Professeur PAUL LECÈNE

Professeur de Pathologie chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

M. le Docteur PH. PAGNIEZ

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

*Bien faible témoignage de ma
grande reconnaissance et de ma
profonde affection car ils sont
pour moi plus que des maîtres.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat

MM. les : Docteur NETTER (Trousseau)
Professeur J.-L. FAURE (Cochin)
LUCIEN JACQUET (Saint-
Antoine) (*In memoriam*)

Internat provisoire

M. le Docteur PAGNIEZ (Tenon)
VARIOT (Enfants-Assistés)

Internat

MM. le Professeur CARNOT (Beaujon)
Docteur PAGNIEZ (Bicêtre)
Docteur RIBIÈRE (Laënnec)
Docteur H. CLAUDE (Saint-Antoine)

A MM. les Docteurs FÉLIX RAMOND, RATHERY
HARVIER, MONDOR, médecins et chirurgien des
hôpitaux.

A MES MAITRES DU LABORATOIRE DE BIOLOGIE
DE L'INSTITUT DU RADIUM DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

A M. CL. REGAUD

Professeur à l'Institut Pasteur
Directeur du Laboratoire de Biologie

*Hommage de ma respectueuse
admiration et de ma grande
reconnaissance.*

A M. J. JOLLY

Directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes

A M. A. LACCASSAGNE

Chef de Laboratoire

A MON AMI

Le Docteur PP. LEVY

Chef de Laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis

et à mon cousin le Docteur PIERRE MERCIER

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

A M. le Docteur GILBERT RAYMONDAUD

Officier de la Légion d'honneur

Directeur de l'Ecole de Médecine

A MES MAITRES DE L'HOPITAL

Externat

M. le Docteur CHENIEUX (*In memoriam*)

FILHOULAUD

DONNET

Internal

M. le Docteur H. BOULLANT

R. DONNET

Adjuvat

M. le Docteur JOSEPH RAYMOND

Professeur d'Anatomie Générale

A MES AUTRES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MM. les Docteurs BIAIS, BOURGUIGNON, CHAILLOT, DESCAZALS, DEVAUX, EYMERY, GARAUD, MARCLAND, TH. RAYMOND, THOUVENET, VOUZELLE, Professeurs et Professeurs suppléants.

Splénopathies cliniquement primitives

AVEC

Syndrome digestif rapidement mortal

INTRODUCTION

Un syndrome digestif rappelant de très près par ses caractères cliniques celui que l'on observe fréquemment dans l'ulcère simple de l'estomac, plus encore, une gastrorragie, rapidement mortelle, peuvent se rencontrer chez des malades indemnes de toute lésion ulcéreuse du tractus digestif, et l'autopsie ne révèle comme lésion importante qu'une *splénomégalie*. Celle-ci correspond histologiquement à deux types de rate scléreuse, qui peuvent, à juste titre être considérés comme deux étapes d'un même processus : Cette splénomégalie nous paraît être primitive, constituer le point de départ de tout le processus morbide et si nous sommes encore dans l'ignorance absolue de sa nature et de son origine, nous croyons qu'elle a sa place marquée en nosographie, dans le cadre de la maladie de Banti. Enfin la splénectomie est peut être seule capable à l'heure actuelle d'enrayer le développement des accidents graves et notamment des *hémorragies*.

Telles sont les idées directrices de notre thèse basée

sur deux observations, recueillies à quelques mois de distance l'une de l'autre, dans le service de notre maître, le Dr Ribierre, à l'hôpital Tenon. Il nous paraît probable que de tels cas, tout en n'étant pas d'observation courante ne sont pas d'une exceptionnelle rareté. Nous avons l'impression très nette d'en avoir rencontré au moins deux autres, dans le cours de nos études médicales, mais ils furent malheureusement très incomplètement étudiés. Mais ainsi que nous le montrerons par la suite si on parcourt avec attention les nombreuses observations déjà anciennes, rapportées par certains auteurs sous le nom d' « *exulceratio simplex* », de pseudo-ulcère gastrique, de maladie de Banti à forme hémorragique, on voit qu'il s'agit de faits bien voisins des nôtres. A ce sujet particulièrement intéressantes sont les importantes publications des chirurgiens anglais et américains, parues ces dernières années, où il est rapporté avec précision un grand nombre de syndromes gastro-intestinaux avec hémorragie et grosse rate, où l'on obtint la guérison grâce à la splénectomie.

Notre travail comprendra cinq chapitres.

Le premier concerne la relation clinique, anatomique et histologique des deux observations qui ont été le point de départ de notre thèse.

Dans le second chapitre nous essayons de dégager les traits dominants de ces syndromes et nous montrons que l'élément primordial, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, est la splénomégalie.

Notre troisième chapitre a trait à l'interprétation pathogénique et tend à établir le caractère primitif de la splénomégalie.

A quelle variété de splénomégalie primitive convient-il de rattacher nos deux observations, c'est ce que nous recherchons dans le quatrième chapitre.

Enfin, le cinquième est entièrement consacré au traitement.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Dr Ribierre qui nous a dirigé et aidé dans ce travail fait à son instigation dans son service, et M. le professeur Lecène qui a bien voulu nous permettre d'écrire sous sa direction les règles à suivre pour mener à bien le traitement chirurgical de ces splénopathies primitives.

•

CHAPITRE PREMIER

FAITS ANATOMO-CLINIQUES

OBSERVATION I

P..., cinquante et un ans.

Entre à l'hôpital Tenon, salle Seymour, dans la nuit du 11 au 12 mai 1920 à 1 heure du matin, parce qu'il a été pris brusquement d'une grande hématomèse.

Monté dans le service, le malade continue à vomir du sang en même temps qu'il en rend une certaine quantité par l'anus.

Tous les renseignements que l'on obtient à ce moment se bornent à ces deux notions que le malade aurait déjà souffert de l'estomac depuis longtemps et fait, les jours précédents, une hématomèse pas très abondante.

L'interne de garde appelé près du malade, pense à une hémorragie due à un ulcus gastrique ou gastro-duodénal. Il fit pratiquer une injection de sérum intraveineux et placer de la glace sur le ventre.

Le lendemain, à 8 heures, on est appelé en toute hâte auprès de P... qui brusquement a pâli et perdu connaissance en même temps que vomit quelques gorgées de sang.

On le trouve exsangue, sans connaissance, la respiration superficielle et déjà on perçoit le râle trachéal organique.

Quand on le découvre, on voit les draps souillés tout autour de l'anus par une large tache de sang.

Sur les cuisses, sur les jambes, sur les mains se voient également des traces de sang noirâtre.

Le pouls est filant, rapide à 120.

On dénude une veine et on essaye de pratiquer une injection intraveineuse de sérum, mais le décès survient au bout d'un quart d'heure.

Autopsiè. — Dès l'ouverture du thorax et de l'abdomen on est frappé par la teinte de tous les viscères qui sont pâles, vides de sang.

Cavité thoracique. — Poumons: Aspect normal; les deux poumons s'enlèvent facilement, pas d'adhérence pleurale en aucun point.

Pas de ganglions hilaires.

A la coupe, les poumons apparaissent très exsangues et un peu œdémateux.

Cœur: normal.

Cavité abdominale. — Le tube digestif est ouvert avec beaucoup de précautions. La muqueuse de l'œsophage et celle de l'estomac examinées très minutieusement ne montrent absolument aucune ulcération, même minime.

Pas de trace de rupture artérielle ou veineuse, pas d'écchymose. Les veines qui rampent sous la paroi gastrique et œsophagienne ne sont ni dilatées, ni variqueuses.

On fait exactement les mêmes constatations dans le duodénum que l'on trouve parfaitement sain.

Le tube digestif suivi ensuite attentivement jusqu'au rectum montre la même intégrité, pas d'ulcération ni de rupture artérielle ou veineuse visible. Mais le jéjunum et l'iléon contiennent encore une grande quantité de sang.

Rate: très augmentée de volume ; aspect anémique mais organe anormalement bien conservé.

Dimensions: 20 centimètres de haut sur 13 centimètres de large.

Poids: 420 grammes.

A la coupe elle est ferme, la surface de section est nette, non diffluyente.

Les veines spléniques au niveau du hile de la rate et celles que l'on trouve à l'intérieur de l'organe sont normales.

Foie: le foie est de teinte jaune clair avec certains points plus décolorés. Il est ferme à la coupe sans être dur ni crier sous le couteau.

Poids: 1.870 grammes.

Reins: normaux, se décortiquent très bien.

Poids: 235 grammes, 240 grammes.

Veine porte: des observations antérieures ayant montré que de pareils accidents hémorragiques pouvaient relever de la thrombose de la veine porte, cette dernière est disséquée avec attention du hile du foie à la rate et sous les différents replis du mésentère. *En aucun point on ne constate de thrombose.* A la coupe la paroi veineuse est absolument normale. L'aspect de la veine est tellement normal que la vérification histologique en semble inutile.

HISTOLOGIE

Nos coupes histologiques ont porté sur la rate et le foie. Fixateur: liquide de Bouin.

Inclusion: paraffine ; coupe au 1/200.

Coloration: Hémat-éosine et Hémat-Picro-Ponceau.

En outre, la réaction au bleu de Prusse a été pratiquée pour la rate et le foie.

Rate (1) : *A un faible grossissement* (oc. 2 obj. 3), nous pouvons envisager à la fois la pulpe et les follicules. On est frappé de l'aspect tout particulier de l'organe.

Tout d'abord, ce qui attire l'attention c'est la disparition presque complète des follicules. On voit quelques rares taches folliculaires plus foncées se détachant sur un fond clair relativement pauvre en éléments cellulaires.

La vue d'ensemble indique un développement très exagéré de tout le tissu conjonctif pulpaire.

A un fort grossissement (oc. 2, obj. 7).

On constate un épaissement très marqué de la capsule et de ses prolongements parenchymateux.

Mais surtout ce qui frappe c'est l'épaississement considérable des fins trabécules du tissu réticulé splénique qui, en certains endroits forment jusqu'à des cloisons fibreuses épaisses.

Le deuxième point qui attire l'attention, c'est que ce tissu réticulé, dont les mailles sont épaissies, est très pauvre en éléments cellulaires presque déshabité.

Au niveau des follicules on voit des lésions très spéciales. L'artère qui les centre se montre entourée d'une plage de tissu fibreux assez épais. Le follicule, dans son ensemble, est très pauvre en cellules. Cette raréfaction cellulaire est surtout marquée au centre des follicules. Certains follicules ont leur centre complètement dépourvu de cellules.

Cette pauvreté cellulaire permet de distinguer parfaitement le réticulum folliculaire qui, par endroits, s'épaissit surtout au centre, formant une plaque conjonctive sans aucune structure caractéristique.

I. Voir *infra*, planche II.

Notons en outre, l'absence de congestion et de dilatation des sinus et des cordons de Billroth.

Examen avec objectif à immersion (1).

Cet examen nous permet de voir que dans les follicules l'élément cellulaire est bien le lymphocyte normal. Il y a très peu de néoformations cellulaires dans les centres germinatifs et aucune atypie des cellules jeunes.

Dans la pulpe on constate que les espaces réticulo-endothéliaux sont remplacés par un tissu fibreux assez jeune diminuant la surface des mailles du réticulum. Dans ces mailles peu de cellules, pas de macrophages.

Les sinus ont diminué de volume; resserrés, ils contiennent des polynucléaires, des macrophages, des plasmocytes.

Enfin on ne trouve en aucun point de pigment ferrugineux. En résumé, sclérose diffuse de toute la rate intéressant les follicules en commençant par leur centre. L'ensemble réalise tout à fait ce que Banti appelle la *fibroadénie splénique* et qu'il donne comme lésion spécifique de sa maladie.

Foie: *A un faible grossissement* on trouve la structure normale à peu près conservée. On note seulement un léger degré de dislocation trabéculaire. Les colorants électifs montrent qu'au niveau de l'espace-porte se voit très régulièrement une réaction conjonctive nette, pénétrant plus ou moins loin dans l'intérieur du lobule. Avec une régularité parfaite, on trouve également dans chaque espace-porte un petit îlot d'éléments leucocytaires.

A un grossissement plus fort (obj. 7) on constate que la cellule hépatique ne présente pas de lésions: les noyaux

sont réguliers, se trouvent au centre d'un parenchyme homogène et, nulle part, on ne constate de dégénérescence vacuolaire ou graisseuse.

Les espaces inter-trabéculaires sont très nets on trouve à leur intérieur des vestiges d'hématies.

La veine centro-lobulaire est entourée d'un anneau concentrique peu épais, mais très net de tissu de sclérose. De là partent des fibres conjonctives qui limitent parfaitement chaque espace trabéculaire et certains peuvent être suivis jusqu'aux espaces-porte correspondants.

Ce sont toujours de fines fibres collagènes prenant faiblement les colorants électifs mais cependant nettement différenciés.

L'espace-porte se présente atteint d'une fibrose beaucoup plus marquée. Les bagues fibreuses siègent aussi bien autour des veines que des artères mais cependant il semble que l'anneau fibreux soit plus épais autour de l'orifice veineux. De là partent de fines cloisons conjonctives qui pénètrent le lobule et vont rejoindre la veine centro-lobulaire.

Il semble que tout le tissu conjonctif du foie se soit épaissi, ait gonflé ses fibrilles comme si on avait voulu le montrer dans un schéma histologique. Il est en effet rare d'observer avec une pareille netteté, les fibres conjonctives bordant de part et d'autre les travées des cellules hépatiques.

L'examen du nodule leucocytaire qui infiltre très régulièrement l'espace-porte montre qu'il est constitué en majeure partie de lymphocytes typiques avec quelques cellules rappelant les plasmocytes et de très rares polynucléaires.

Parfois cette infiltration ne se limite pas à l'espace-porte: en certains endroits on peut la suivre jusque dans les espaces inter-trabéculaires.

Ces nodules n'occupent pas de situation précise, tantôt périveineux, tantôt englobant les canalicules biliaires, tantôt perdus au milieu de l'espace-porte contigus à ces différents canaux.

La capsule de Glisson: se montre épaissie, ses prolongements pénètrent de 1 centimètre à 1 cm. 1/2 dans l'intérieur du parenchyme.

En résumé. — Sclorose de la rate du type fibro-adénie de Banti avec sclérose légère du foie péri-portale et péri-veineuse.

OBSERVATION II

D..., quarante ans. Chaudronnier.

Entre le 25 novembre 1920, à l'hôpital Tenon, salle Seymour.

Vient à l'hôpital pour troubles gastriques et fatigue profonde

Antécédents héréditaires. — Rien d'important à signaler.

Antécédents personnels. — Rien de notable, pas de maladie, pas de notion étiologique de spécificité. Le malade se plaint seulement d'avoir l'estomac délicat. Depuis 1912, notamment il ressentait des douleurs vagues gastriques avec quelques renvois acides et amers, mais pas de troubles plus précis à cette époque.

Il dit être sobre pas d'excès alimentaire, pas d'excès de boissons.

Mobilisé pendant la guerre il ne se plaint de rien jusqu'en décembre 1917, où les troubles gastriques réapparaissent et deviennent plus accusés.

Ce sont les renvois acides qui augmentent en même temps

que surviennent des vomissements tardifs, trois ou quatre heures après les repas.

Le malade signale en outre que parfois ces vomissements n'ont pas de rapport avec l'alimentation.

En même temps il souffre du ventre, mais des douleurs ne sont pas très vives, elles sont localisées dans l'hypochondre gauche et le long du côlon descendant.

Cet état nécessite l'évacuation de D... qui est hospitalisé, mis au repos et au régime puis envoyé en convalescence, bref il rentre chez lui très amélioré, même guéri en apparence en décembre 1918. Il reprend son métier de chaudronnier, ne souffre plus de l'estomac, sent ses forces revenir.

Il reste ainsi pendant une période de deux ans environ, se sentant toujours un peu fatigué, mais sans troubles gastriques, en somme, avec un état de santé satisfaisant, en tout cas pouvant se livrer facilement aux travaux de sa profession peu pénibles, dit-il.

Histoire de la maladie. — C'est alors que sans aucune cause, sans excès alimentaire, sans phénomène infectieux, il est pris brusquement il y a douze jours, le 12 novembre 1920, de nausées, de vagues douleurs et finalement il vomit son déjeuner.

Deux jours après ces vomissements se répètent également après le repas de midi.

Puis les jours suivants, les vomissements augmentent de fréquence, ils deviennent même indépendants des repas. L'anorexie survient mais elle n'est pas élective.

Le malade se plaint également d'être tourmenté par une soif ardente, il a l'impression d'une sécheresse continuelle de la gorge. Trois jours avant son entrée à l'hôpital il fait une hématomèse et rend deux à trois verres de sang rouge.

Le malade déclare en outre que pendant ces douze jours, il a maigri dans des proportions considérables et se plaint également d'une sensation de fatigue et d'abattement profond.

Examen. — 25 novembre. — On est frappé tout d'abord par l'impression d'abattement et de souffrance continuelle qu'exprime le facies du malade. Son teint est légèrement ochrodermique mais pas d'ictère. On note également un notable degré d'amaigrissement généralisé. C'est au niveau de la paroi abdominale que le fait est le plus particulièrement marqué.

La palpation de l'abdomen, même pratiquée légèrement, est douloureuse provoque des nausées qui causent le rejet de petites gorgées d'un liquide jaune clair, amer au goût, assez acide au tournesol.

Dans la région pylorique on croit percevoir de la défense musculaire avec une sensation de résistance profonde.

Le reste de l'abdomen est assez souple. On éveille cependant une certaine douleur à la palpation du côlon descendant. On note enfin au niveau de la région épigastrique quelques contractions péristaltiques venant de la grande courbure de l'estomac que paraît avoir déclenché l'exploration de l'abdomen.

La langue est saburrale, le pouls est à 90. La tension artérielle est $13 \frac{1}{2}$ — 9.

Il n'y a pas de température. Le malade étant très fatigué, on interrompt l'examen et on remet au lendemain l'exploration des autres appareils.

L'hypothèse clinique que l'on formule alors est celle d'un ancien ulcère peut-être en voie de cancérisation.

26 novembre. — Même état, mais le malade se plaint de douleurs sourdes et persistantes dans la région de l'hypo-

chondre gauche, le long du trajet du côlon descendant. On examine alors plus attentivement cette région.

On trouve la rate largement percutable (15 centimètres de long sur 13 de large).

Cette rate déborde notablement le plastron costal gauche; on peut la palper facilement et reconnaître son bord crénelé.

Elle est douloureuse, mobilisable, on la fait aisément rentrer sous les fausses côtes.

Foie: non douloureux à la palpation, pas abaissé, ni gros, ni petit. Absence de toute adénopathie; dans les aines, les aisselles, la région du cou.

Aux poumons: légère submatité du sommet droit, pas de modification du murmure vésiculaire.

Cœur: Bruits assez bien frappés. Ni souffle, ni bruit de galop.

Système nerveux: les réflexes tendineux existent. Pas de signe de Babinski. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées, et réagissent bien à la lumière.

L'intelligence est absolument normale, mais après un certain temps d'examen, le malade semble fatigué et éprouve le besoin de repos.

Urine: sucre et albumine, néant.

Examen du sang: globules rouges, 3.001000; globules blancs, 4.100, 30 poly, 11 mono.

Dosage de l'urée dans le sang 0 gr. 32.

Le malade meurt dans la nuit du 26 au 27 novembre, le deuxième jour de son entrée à l'hôpital.

D'après les renseignements fournis par l'infirmière de nuit, le sujet s'est éteint doucement sans qu'aucun phénomène agonique ait spécialement attiré l'attention.

Autopsie. — Rien ne frappe particulièrement à l'ouverture du cadavre, les viscères étant encore en place.

Cavité thoracique. — Poumons: Les deux poumons ont un aspect légèrement anthracosique.

Poumon gauche: légère pleurite apicale sans participation parenchymateuse. Le poumon crépite bien.

Poumon droit: pleurite apicale beaucoup plus marquée qu'à gauche. On trouve à ce niveau un petit tubercule calcifié de la grosseur d'une lentille.

Les deux poumons sont légèrement emphysémateux.

On note également quelques ganglions anthracosiques disséminés dans le médiastin.

Cœur: rien à signaler.

Cavité abdominale. — Rate: la rate ayant attiré notre attention clinique, c'est elle qui est examinée en premier lieu.

Elle apparaît très augmentée de volume, débordant dans la cavité abdominale. Elle est de couleur bleu foncé, friable bien qu'assez ferme cependant. Elle a contracté quelques adhérences lâches avec l'estomac.

Poids: 630 grammes.

On note une polyadénopathie siégeant au hile de la rate, au hile du foie, sur la grande courbure de l'estomac.

Ces ganglions sont tous à peu près de même volume, un peu plus gros qu'un noyau de datte dont ils affectent la forme, ils sont en effet très allongés.

Ces ganglions sont soigneusement extirpés. A la coupe, rien de particulier.

On prélève pour l'examen histologique un ganglion des trois territoires où ils ont été rencontrés: splénique, gastrique, hépatique.

Foie: pas de péri-hépatite appréciable. Le foie paraît lisse sous la capsule et n'est pas granuleux.

La vésicule est distendue par la bile, sans calculs.

A la coupe, l'organe se montre plutôt mou, uniformément

grisâtre, la surface de section est un peu brillante, elle a une couleur chocolat clair non cuit.

Cet aspect est le même partout.

Poids: 1.850 grammes.

Reins: les reins ont un aspect absolument normal se détachant bien.

Poids: 240 grammes, 240 grammes.

Capsules surrénales: aspect vacuolaire habituellement rencontré aux autopsies.

Tube digestif: le tube digestif est examiné minutieusement de l'œsophage au rectum.

En aucun point de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle ou du gros intestin, on ne trouve de lésions ulcéreuses ou cancéreuses.

Notons seulement qu'après l'ouverture de l'estomac on trouve quelques suffusions sanguines sous la muqueuse au niveau de la grande courbure. Ce sont là probablement, des altérations cadavériques car il n'y a aucune lésion veineuse à cet endroit.

En aucun point, les veines du tube digestif ne sont variqueuses ou dilatées.

Veine porte: partout normale, absence de tout ganglion mésentérique.

On note enfin qu'il n'y a pas disparition de la graisse viscérale, épiploïque, etc. Pas d'aspect anatomique d'inanition.

Histologie (1).— Les coupes ont porté sur la rate, le foie, les ganglions, les reins.

Même technique que pour la précédente observation.

Rate: Au faible grossissement. — La rate semble avoir son aspect normal, les follicules sont bien visibles mais

1. Voir planche I.

déjà le tissu réticulaire de la pulpe semble notablement hypertrophié.

Au fort grossissement. — Les follicules ne présentent rien de particulier. Les éléments sont un peu gros à côté des lymphocytes typiques. On voit de grandes cellules avec noyau et réseau chromatinien net. Plus intéressantes sont les lésions de la pulpe, où se voit un épaississement général de tout le tissu conjonctif au point qu'il est difficile d'y retrouver les cordons et les sinus.

En certains endroits, ce tissu réticulé se montre déshabité et ressemble aux images qu'a donné la rate de notre première observation.

En d'autres endroits tout proches, le même tissu réticulé se présente avec une énorme prolifération de ses éléments endothéliaux, on voit de nombreux macrophages qui contiennent régulièrement du pigment. Ces macrophages et ce pigment s'étendent dans presque tout le tissu de la rate sauf dans la région dépourvue de cellules que nous avons indiquées plus haut.

Ces réactions macrophagiques prennent au niveau de certains endroits une intensité particulière.

Foie: *Au faible grossissement.* — La structure normale semble à peu près conservée. Les travées hépatiques ont leur disposition habituelle.

La veine centro-lobulaire est assez dilatée avec un caillot à l'intérieur. Tout autour on note un anneau très minime de sclérose. Très régulièrement chaque espace-porte présente une réaction conjonctive nette qui englobe tous les éléments.

Il faut reconnaître que dans cette coupe il est difficile de dire si la sclérose est prédominante sur la veine ou les canalicules biliaires.

Les veines de l'espace-porte sont également dilatées et remplies de sang. En certains endroits seulement, qu'il faut rechercher d'ailleurs avec attention, on peut voir la sclérose pénétrer à l'intérieur des lobules.

(A un fort grossissement. — Les cellules hépatiques ne présentent pas d'altération si ce n'est cependant un degré d'altération cadavérique plus marqué que dans la préparation précédente.

En résumé, l'aspect histologique de ce foie est absolument superposable à celui décrit dans notre observation précédente avec cependant un moindre degré de sclérose.

Rein: A l'hémat-éosine le rein paraît parfaitement sain. Aucune modification des glomérules. Les fibres ont partout un aspect tout à fait normal mais quand on regarde une coupe avec les colorants électifs du tissu conjonctif, on voit que le tissu interstitiel a un développement plus grand qu'à la normale.

C'est surtout autour des artères que la prolifération conjonctive est la plus marquée. Mais, en aucun point, on ne trouve de sclérose glomérulaire.

La capsule a son épaisseur normale.

Ganglions: tous les ganglions examinés montrent une architecture parfaitement conservée, mais avec réaction hyperplasique très nette. En aucun endroit on ne trouve de figures cellulaires spécifiques.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

La Planche I représente les figures d'histo-pathologie qui ont trait à notre deuxième observation, c'est en effet elle qui nous montre les lésions à leur premier degré, un degré plus avancé nous étant fourni par l'observation n° 1. Aussi pour nos figures renversons-nous l'ordre chronologique que nous avons adopté dans la relation de ces observations.

FIG. I. — Nous montre une rate très hémolytique, on peut se rendre compte que le pigment sanguin se trouve en grande quantité dans tout le parenchyme pulpaire. En bas et à droite, on distingue nettement un follicule de Malpighi centré par une artériole. On remarquera également combien déjà est nette l'hyperplasie de tout le réticulum splénique surtout au niveau du follicule où l'on peut noter un certain degré de raréfaction cellulaire principalement à la partie centrale : c'est la fibro-adénie qui commence que l'on trouvera complète dans la planche II, fig. 1.

FIG. II. — Foie du même malade vu à un faible grossissement. Déjà au niveau de chaque espace porte on peut voir une réaction conjonctive importante.

PLANCHE I

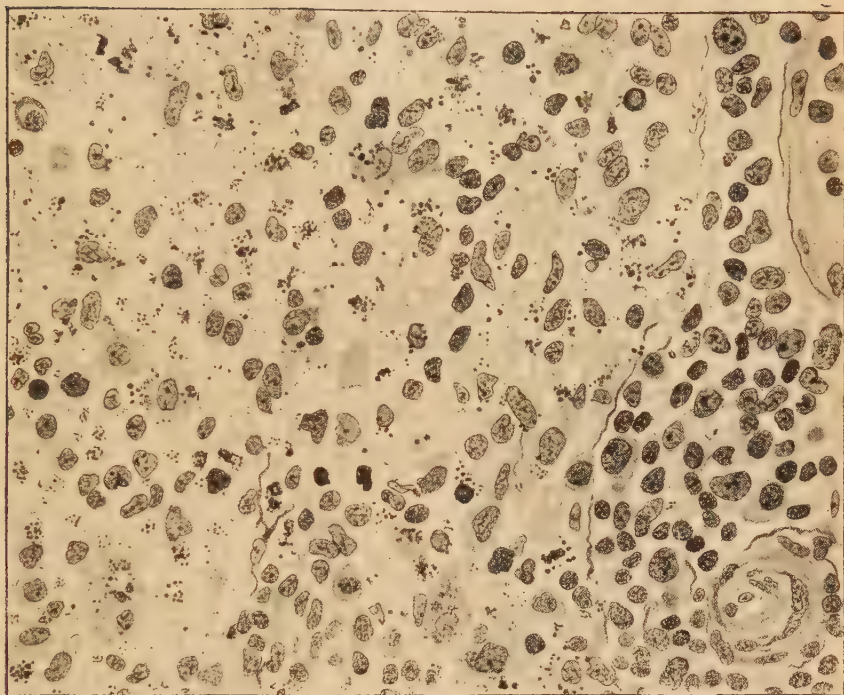


Fig. 1

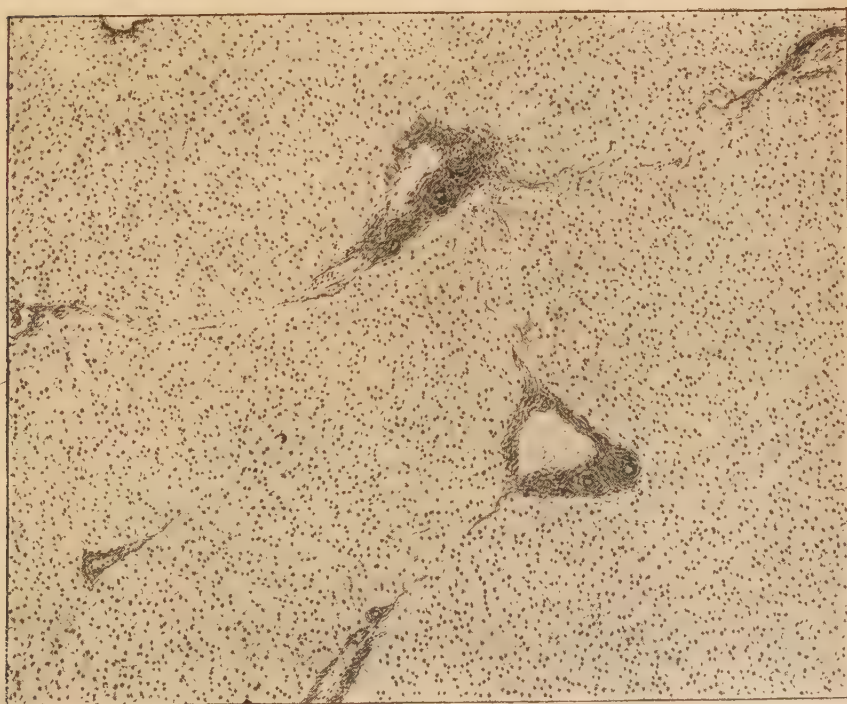


Fig. 2

PLANCHE II

Montre les mêmes lésions que dans la Planche I mais à un stade plus avancé. La Rate est très scléreuse avec lésions du type de la « Fibro-adénie ». Le Foie présente également une cirrhose plus avancée que le précédent.

FIG. 1. — Représente une coupe de rate de notre premier malade. Il est facile de se rendre compte que tout le réticulum splénique a un développement exagéré, les trabécules ont une épaisseur inaccoutumée. En A se voit une sorte de cloison fibreuse allant rejoindre la capsule. Partout on note une raréfaction cellulaire importante surtout marquée au niveau des follicules qui ont presque disparu. En B on devine un reste folliculaire représenté seulement par son artériole centrale entourée d'une plage de tissu conjonctif.

FIG. 2. — Représente deux coupes du foie du même malade.

En A. — On voit que le tissu conjonctif déjà très important au niveau de l'espace porte, occupe également le lobule hépatique, chaque travée cellulaire est encadrée par une fibrille de tissu scléreux.

En B. — Est représenté un point de la même préparation vue à l'immersion.

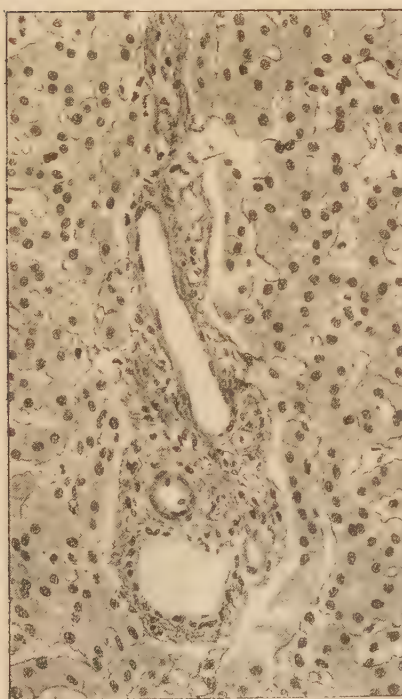
PLANCHE II



A

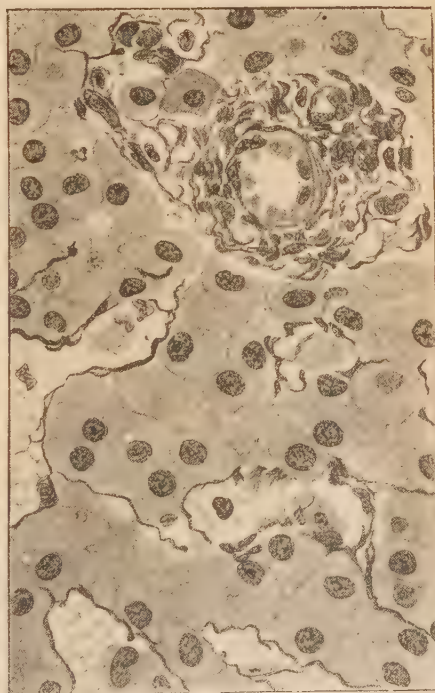
Fig. 1

B



A

Fig. 2



B

CHAPITRE II

CARACTÈRES CLINIQUES ET ANATOMIQUES

Analysons en détail et comparons maintenant ces deux observations.

Cette étude comportera deux parties :

1° Les faits cliniques.

2° Les faits anatomiques.

1° Les faits cliniques

Nous envisagerons successivement :

a) Le syndrome digestif ;

b) La splénomégalie.

a) **Syndrome digestif.** — Nos deux malades ont présenté des troubles gastro-intestinaux. Chez l'un, entré à l'hôpital à la période préagonique il ne fut pas possible de savoir d'une manière absolument précise leurs caractères et leur ancienneté. Mais chez l'un comme chez l'autre, ce syndrome digestif présenta la même évolution terminale ; une terminaison « brusquée » : en trois jours pour l'un, en douze jours pour l'autre la mort survint.

Chez notre premier malade l'élément prépondérant

du syndrome digestif fut *l'hémorragie* tout à la fois gastrique et intestinale.

L'hématémèse doit être évaluée à plus d'un litre et n'avait pas de caractères bien spéciaux. Il est en particulier difficile de dire si le sang était d'origine veineuse ou artérielle. L'hémorragie intestinale fut non moins importante.

Chez notre deuxième malade l'élément hémorragique passe au second plan, il n'y a eu qu'une hématémèse et relativement modérée. Ce qui domine ce sont les troubles digestifs évoluant en deux phases paraissant correspondre, la première à un syndrome hyperpétique, la seconde à un certain degré d'hypo-pepsie, enfin un symptôme particulier : *l'asthénie*.

Chez ce malade en effet, l'interrogatoire précis nous a permis de suivre la maladie dès ses origines. Elle remonte à trois ans environ. C'est à cette époque, à peu près le tableau de l'ulcère simple de Cruveilhier : douleurs tardives après les repas, faim douloureuse calmée par l'ingestion de quelques aliments, vomissements acides. En somme syndrome fonctionnel de dys-pepsie hyperpeptique.

En serrant l'interrogatoire on voyait cependant qu'il manquait un élément à ces signes d'ulcère : la douleur. En particulier il n'y avait pas cette douleur vive, exacerbée par les aliments si spéciale à l'ulcère rond.

Le malade se plaignait seulement de sensations pénibles, de tiraillement, de pesanteurs, mais il était précis sur leur siège : l'hypochondre gauche.

Donc, après plusieurs années durant lesquelles le

malade reste dans cet état avec périodes d'accalmies et d'exacerbation survient l'épisode terminal où les signes d'hyperpésie font place aux symptômes de la dyspepsie hypopétique avec anorexie très accusée. Mais un symptôme d'ordre général prend alors une importance considérable : c'est *l'asthénie*.

Asthénie extrêmement marquée, asthénie sans myasthénie mais comparable en intensité à celle que réalise la maladie d'Addison, cependant la tension artérielle est normale (13-7 au Vaquez), pas d'inanition prononcée, pas de signe d'intoxication urémique ou d'autre nature.

Or, nous pouvons noter dès maintenant que si on parcourt certaines observations analogues aux nôtres on y trouve maintes fois notée : *l'asthénie*.

Ce point mérite d'être retenu au point de vue de l'interprétation pathogénique.

Tout récemment encore M. le professeur Lecène, nous communiquait l'observation d'un malade atteint d'une splénomégalie chronique, cryptogénétique, cataloguée : maladie de Banti et chez lequel en plus d'une anémie marquée existait une profonde asthénie. Ces deux symptômes disparurent après la splénectomie.

Malheureusement le malade qui avait déjà fait des accidents cardiaques importants pour lesquels il avait été avacué du front alors qu'il était parfaitement guéri de sa splénomégalie et des symptômes associés mourut d'asystolie cinq mois après l'intervention.

b) Splénomégalie. — Nous insisterons tout particulièrement sur cette splénomégalie intéressante à un double point de vue.

1° C'est le symptôme le plus important de nos deux observations. C'est sur cette splénomégalie que repose tout l'intérêt de notre travail ? C'est elle qui constitue tout le substratum anatomique de la maladie. Et dans la suite de cette étude nous nous efforcerons de montrer que c'est bien cette rate qui est *responsable* des accidents mortels qui ont emporté nos malades ;

2° Cette splénomégalie est un élément de diagnostic différentiel de toute première valeur.

En effet, en présence d'un syndrome de gastrite hyper ou hypopeptique même accompagné de grandes hématémèses, on ne doit pas trop se hâter de porter le diagnostic de lésions organiques ulcéreuses ou cancéreuses de l'estomac et en plus des moyens actuels d'investigation moderne il nous semble qu'on doit systématiquement chercher chez tous les gastropathes s'il n'existe pas une grosse rate.

La rate est un organe d'exploration clinique facile, au besoin on s'aidera de la radiologie.

Certainement, dans un très grand nombre de cas l'erreur qui consiste à imputer à un ulcère rond une grande hémorragie gastrique n'aurait pas été commise si on avait simplement pensé à percuter la rate.

Et cette erreur n'est pas sans inconvénients, une intervention chirurgicale sur l'estomac lors d'une hémorragie gastrique ou intestinale ne relevant pas d'un ulcère semble devoir être considérée, dans la majorité des cas, comme désastreuse. La recherche systématique de la rate évitera de pareilles méprises.

C'est ainsi que chez notre deuxième malade la cons-

tation de la splénomégalie nous permit de redresser notre diagnostic primitif et d'émettre des réserves sur l'hypothèse d'ulcère en voie de cancérisation formulée la veille.

Dans nos deux observations la splénomégalie se montre relativement considérable. Dans notre premier cas il s'agissait d'une rate de 450 grammes, de 600 dans l'autre. Chez notre premier malade la splénomégalie ne put être constatée cliniquement, le sujet n'ayant séjourné que quelques heures dans le service. Chez le deuxième, au contraire, la splénomégalie fut aisément décelée. A la vérité elle passa inaperçue lors de notre premier examen, la fatigue du malade nous empêchant de continuer notre investigation clinique, mais le lendemain nous trouvons la rate percutable sur 22 et 15 centimètres. Elle était facilement accessible à la palpation et notamment son bord crénelé parfaitement reconnaissable, cette exploration de la rate était assez douloureuse.

Depuis combien de temps existait la splénomégalie ? C'est là un point difficile à élucider. Plusieurs fois le malade avait consulté un médecin, il avait même été évacué du front pour ses troubles digestifs ; mais il ne semble pas que la splénomégalie ait déjà attiré l'attention.

Cependant elle devait être de date ancienne et remonter aux origines du mal ; car le sujet, d'une manière très précise, localisait dans l'hypochondre gauche les douleurs éprouvées dès le début de son affection.

2° Faits anatomiques

Etude macroscopique. — L'étude des lésions macroscopiques montre dans nos deux observations une très grande similitude. Cette étude nous présente un seul fait positif identique dans nos deux cas : une grosse rate.

Toutes les deux présentent la même coloration, sensiblement le même volume et le même poids 420-600 grammes.

A la coupe l'aspect est un peu différent. La rate n° 1 est très ferme, très bien conservée, la rate n° 2 quoique ferme également l'est beaucoup moins et présente déjà un certain degré d'altération cadavérique.

Mais, constatations très importantes, dans l'un et l'autre cas, en dehors de la splénomégalie, on trouve une série de faits négatifs communs.

Dans nos deux observations, absence totale de toute altération du tube digestif suivi de l'œsophage au rectum.

Absence totale de toute thrombose de la veine porte et de ses branches.

Enfin, état absolument normal de tous les autres viscères thoraciques ou abdominaux.

Le foie dans l'un et l'autre cas peut être considéré comme normal macroscopiquement.

Etude microscopique. — L'étude microscopique nous montre des lésions bien voisines les unes des autres.

La rate de notre première observation est une rate très scléreuse avec sclérose qui étouffe les éléments cellulaires. C'est une rate qui a perdu son activité fonctionnelle.

Le foie présente un début de sclérose dont le maximum siège au niveau de l'espace-porte, mais on voit pénétrer le tissu conjonctif à l'intérieur du lobule jusqu'à la veine centro-lobulaire (planche n° II).

Dans notre deuxième observation la rate se présente au contraire avec un aspect traduisant une activité fonctionnelle normale plutôt même exagérée ; c'est le type de la rate hémolytique, destructrice à l'excès de globules rouges. Mais la cause qui sollicite cette exagération de l'activité splénique irrite aussi le tissu conjonctif qui est en voie de réaction hypertrophique : cette rate est en train de devenir scléreuse.

Le foie lui aussi présente un début de sclérose, mais moins marqué que dans le cas précédent. La cirrhose reste cantonnée à l'espace-porte ; cependant si l'on regarde avec attention on la voit en certains endroits s'infiltrer à l'intérieur du lobule. Un de ces points est précisément représenté sur la planche n° I.

On ne peut pas ne pas être frappé de la similitude de ces lésions qui sont comme les deux étapes d'un même processus.

Première étape. — Irritation splénique entraînant activité hémolytique excessive de la rate et sclérose réactionnelle avec, comme conséquence, début de cirrhose hépatique.

Ce tableau est réalisé par l'observation numéro 2, planche I.

Deuxième étape. — Sclérose splénique plus accentuée diminuant l'activité cellulaire avec cirrhose du foie plus marquée, ceci réalisé par notre observation n° 1, planche II. Et l'on conçoit que si le processus avait continué à évoluer la cirrhose hépatique eut pu atteindre les proportions d'une cirrhose atrophique, type Laënnec.

Notons enfin que dans notre deuxième observation on trouve une chaîne ininterrompue de ganglions lymphatiques en état de réaction inflammatoire importante et non spécifique, allant du hile de la rate au hile du foie. Ils semblent, par leur disposition, rendre en quelque sorte plus évidente à nos yeux la propagation possible de l'inflammation splénique au foie

Dans le chapitre suivant nous allons précisément discuter cette manière de voir et nous demander s'il est bien légitime de rendre la rate responsable des accidents que nous avons observés, ou s'ils ne trouvent pas au contraire dans d'autres lésions une explication plus rationnelle.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE. — DISCUSSION DU RÔLE DE LA RATE

Au seuil de ce chapitre, nous devons tout d'abord, discuter les rapports que l'on pourrait, presque *a priori*, être tentés d'établir entre les faits que nous venons de rapporter et plusieurs syndromes qui sont :

- 1° L'ulcère gastrique ;
- 2° Les exulcérations du tractus digestif ;
- 3° La rupture des varices œsophagiennes dans les cirrhoses atrophiques veineuses du foie ;
- 4° Les pyléthromboses.

I. — L'ulcère gastrique

L'ulcère de l'estomac peut donner les grandes hémorragies mortelles que nous avons observées chez notre premier malade. De même le syndrome digestif et l'asthénie que nous avons signalés dans la deuxième observation, pourraient fort bien être la traduction d'un ulcère, en particulier d'un ulcère dégénéré.

Mais l'autopsie nous a montré que dans l'un et l'autre

cas il n'existait pas la moindre lésion ulcéreuse ou cancéreuse de l'estomac.

II. — Les ulcérations du tractus digestif

Nous ne nous arrêterons pas à rapprocher nos observations de ces états infectieux ou toxiques où l'on peut voir de petites ulcérations gastro-intestinales avec des hémorragies.

Beaucoup plus intéressante est la discussion avec les faits rapportés par Dieulafoy et étiquetés par lui : *exulcération-simplex*.

Certainement dans les 7 observations anatomo-cliniques publiées par cet auteur, se trouvent des cas qui, sous certains rapports, ressemblent étrangement aux nôtres.

Dieulafoy avait remarqué que certains sujets atteints de troubles digestifs assez minimes, souvent même sans aucune manifestation gastrique antérieure, pouvaient cependant faire de grandes hémorragies gastriques entraînant la mort.

A l'autopsie lésions très minimes. Avec beaucoup d'attention on arrivait à trouver sur la muqueuse gastrique une ulcération quasi-microscopique en étendue et en profondeur : une *exulcération* qui « passerait inaperçue sans un examen attentif ».

L'examen histologique avait paru à Causcade assez démonstratif pour lui permettre d'interpréter de la façon suivante le mécanisme de cette lésion :

A l'origine, un petit abcès miliaire, sous-muqueux,

s'ouvrant dans l'estomac : par le pertuis d'ouverture le suc gastrique pénètre dans la profondeur vient ronger la musculaire-muqueuse et ouvrir une des artérioles qui rampent dans sa profondeur.

Mais dans nos deux observations pas la moindre altération de la muqueuse si minime soit-elle. Pas même une ecchymose pouvant faire supposer et chercher le point de départ de l'hémorragie.

D'ailleurs, si les faits observés par Dieulafoy demeurent très intéressants et indiscutables en tant que faits cliniques, leur autonomie anatomo-pathologique est moins admise.

Déjà à cette époque, les chirurgiens avaient peine à retrouver l'exulcération de Dieulafoy. Le cas publié par Casin où il put arriver sur le point qui saignait et parer à l'accident mortel reste un fait isolé.

Le plus souvent au contraire, l'exulcération était impossible à repérer et l'opération devenait un désastre.

Aussi Castaigne et Dujarrier dans leur rapport sur les complications de l'ulcère rond, au Congrès de Médecine de 1907, contre-indiquent-ils formellement l'intervention chirurgicale dans les gastro-hémorragies relevant de l'exulcération-simplex de Dieulafoy.

D'autre part, Gilbert et Lereboullet pensent que cette exulcération simplex n'est probablement que le pertuis d'ouverture d'une varice gastrique rompue. C'est également l'interprétation soutenue par Viroulaud dans sa thèse.

III. — Rupture de varices gastro-œsophagiennes

Les cirrhoses veineuses, en particulier la cirrhose atrophique type Laënnec, peuvent s'accompagner de varices gastro-œsophagiennes qui se rompant donnent de grandes hémorragies gastriques. C'est là un fait hors de doute.

Déjà en 1890 Debove et Courtois-Suffit publient à la Société Médicale des Hôpitaux, 14 observations d'hémorragies profuses, gastriques ou intestinales, dues à la cirrhose de Laënnec. Il est d'ailleurs un fait digne d'être remarqué, c'est que dans les observations XII, XIV et XV, on ne put trouver à l'autopsie aucune cirrhose du foie. Malheureusement l'état de la rate n'est pas mentionné.

Letulle, dans un article de la *Presse médicale* du 26 novembre 1898, vient à nouveau préciser la question. A ses travaux il faut ajouter les thèses de Marmasse, de Benoist de la Grandière sur les varices gastro-œsophagiennes.

Mais les varices gastro-œsophagiennes ne sauraient expliquer les faits que nous rapportons, puisqu'il n'y en avait pas la moindre trace dans nos deux observations.

IV. — Les pyléthromboses

Les pyléthromboses peuvent donner lieu à des accidents tout à fait analogues à ceux que nous étudions, à

tel point même que certains voudraient expliquer nombre de splénomégalias chroniques par la thrombose oblitérante de la veine porte.

Cette thrombose portale causant en effet une gêne à la circulation de retour, il est facile de penser que l'hypertension portale qui en découle peut entraîner une hémorragie intestinale et une grosse rate. « La rate est à la veine-porte ce que le foie est à l'oreillette droite. » (Dévé).

Ce sont surtout Rommelaere en Belgique et Dévé en France qui ont soutenu l'origine pyléthrombosique de certaines splénomégalias chroniques.

Rommelaere en deux mémoires à l'Académie royale de Médecine de Belgique, l'un sur la splénophlébite, l'autre sur les pyléthromboses, étudie d'une manière complète la pathologie de la veine porte.

Il montre en particulier que les oblitérations de la veine splénique ne doivent donner que la splénomégalie. Pour qu'il y ait syndrome gastro-intestinal avec hémorragie profuse, il faut la thrombose du tronc porte. De plus il ouvre des horizons intéressants sur les conséquences circulatoires que peuvent entraîner les anastomoses porte avec les veines des autres systèmes. C'est ainsi qu'il a pu observer chez certains de ses malades des hématuries explicables par les anastomoses du système veineux rénal avec le système porte, anastomoses bien mises en évidence par Retzius.

Un peu plus tard Gilbert et Lereboullet dans une communication à la Société de Biologie, 13 juin 1906, faisaient connaître la repercussion de l'hypertension

portale sur la sécrétion urinaire. Cette dernière est modifiée, son rythme habituel est remplacé par l'*op-siurie*.

Dans un autre mémoire, Rommelaere étudie la spléno-phlébite, l'auteur rapporte l'observation anatomo-clinique d'un malade qui semble d'une manière indiscutable, avoir été atteint d'une pyléphlébite infectieuse. La maladie évolua en deux poussées avec réaction générale importante, température à 39 et finalement la mort survint avec péritonite purulente.

A l'autopsie la rate était molle ayant tout à fait l'aspect d'une rate infectieuse, et l'histologie montrait une forte réaction du tissu lymphoïde avec beaucoup de polynucléaires dans la pulpe.

Quant à la pyléthrombose elle se résumait en une spléno-phlébite sur la description de laquelle l'auteur belge n'est pas prolix.

« Les parois des vaisseaux spléniques étaient fortement épaissies par un tissu de sclérose » et c'est tout ce qu'il mentionne. Il ajoute que l'étude de la veine porte et des vaisseaux mésentériques ne fut pas faite.

Quelle part revient dans cette splénomégalie à la spléno-phlébite et à l'infection ? Rommelaere ne précise pas.

En résumé, le médecin belge étudie d'une manière précise les conséquences que peut avoir l'oblitération des veines porte et splénique.

Il montre en particulier, ce que personne ne saurait contester, que l'oblitération chronique ou aiguë de la

veine porte peut s'accompagner de grandes hémorragies gastriques et de splénomégalie.

Mais ce qui est beaucoup plus contestable c'est la conclusion vraiment inattendue de l'auteur belge qui déclare : « qu'il faut voir dans la pyléthrombose l'explication, non seulement, des splénomégalias chroniques mais même de la cirrhose du foie, en particulier de la splénomégalie avec cirrhose type-Banti ».

Cette conclusion est d'autant plus surprenante que les faits cliniques sur lesquels l'auteur s'appuie relèvent presque tous de pyléphlébite infectieuse aiguë, puerpérale en particulier.

Dans un cas même il s'agissait d'un obstacle mécanique : une bride fibreuse au hile du foie.

On est d'autant plus surpris de ces conclusions que l'auteur prend bien soin de montrer que les cas qu'il rapporte sont très différents de la maladie de Banti dont il fait une parfaite analyse. Il signale, en particulier, que la rate étudiée dans son observation de splénophlébite est une rate infectieuse, molle, très riche en tissu lymphoïde, très différente donc de la rate dure, déshabillée, scléreuse de la maladie de Banti. Aussi est-on tout à fait surpris de voir cette conclusion qui ne semble pas du tout découler logiquement de toute son étude, à savoir : « la maladie de Banti et les splénomégalias chroniques sont dues à la pyléthrombose. »

Dévé en France a développé encore cette interprétation pathogénique. La plupart de ses arguments se trouvent dans la très intéressante thèse de son élève Cauchois.

Cauchois rapporte un certain nombre d'observations personnelles et d'autres, parmi lesquelles, celles de MM. Cettinger et Fiessinger publiées en 1907 dans un article de *la Revue de Médecine*. Or, il est à remarquer que les observations qui ont servi à Cauchois comme arguments pour contester l'existence de la maladie de Banti, sont précisément publiées par d'autres auteurs comme preuve de la réalité de la même maladie.

Nous ferons également remarquer que dans l'observation princeps de la thèse de Cauchois, la splénomégalie a été antérieure de plusieurs années aux accidents cliniques constatables de la pyléthrombose. Et s'il est bien certain que dans sa thèse, Cauchois rapporte des faits fort intéressants, on peut néanmoins lui en contester le titre et en quelque sorte le renverser.

Son étude qui est intitulée : « Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombosique » pourrait tout aussi bien être intitulée : « Pyléthrombose chronique d'origine splénique ? » D'autant plus que nombre d'auteurs et Banti lui-même ont signalé dans beaucoup de splénomégalies chroniques, l'existence d'endophrénite oblitérante du tronc porte et de ses branches, la veine splénique en particulier.

Nous le répétons, nous ne contesterons pas la possibilité de voir des pyléthrombose ayant une autre origine que la rate.

De même nous savons la possibilité d'accidents gastro-intestinaux et de splénomégalie au cours de ces pyléthromboses.

M. Carnot et nous-mêmes en avons publié un cas

particulièrement intéressant dans le *Paris Médical*, avril 1920.

Notre malade avait eu de grandes hématomèses à répétition et des poussées d'ascite énorme et ce n'est que très longtemps après ces manifestations qu'apparut, assez brusquement, une grosse rate qu'une hématomèse survenue les jours suivants fit regresser dans des proportions très notables.

Mais dans notre observation on voit que le début de la maladie s'était fait par des troubles intestinaux semblables à ceux de la dysenterie amibienne et ayant nécessité l'évacuation du malade qui était à Salonique.

Cependant les différents examens pratiqués ne montrèrent jamais d'amibes ni de bacilles dysentériques.

Le malade mourut au cours de ces hématomèses à répétition. L'autopsie nous montra l'oblitération des branches-porte par des thromboses d'âge différent. En particulier, on trouva un très vieil infarctus de la partie terminale de l'intestin grêle. Tout s'était donc passé comme si la veine porte avait été envahie par un processus thrombosant progressif, remontant de ses rameaux d'origine jusqu'au hile du foie.

Le jour où l'étage splénique avait été atteint la grosse rate avait apparu. Mais, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, les observations que nous avons trouvées dans les différentes publications sont en général beaucoup moins démonstratives.

En résumé :

1° Il peut exister des pyléthromboses donnant des

troubles gastro-intestinaux, une grosse rate dont les causes ne relèvent pas d'une splénomégalie.

2° Certaines splénomégalias peuvent donner des endophlébites oblitérantes de la veine porte et de ses branches.

3° En tout état de cause, la pyléthrombose ne saurait expliquer les faits enregistrés dans nos deux observations.

En effet, la veine porte suivie avec la plus grande attention du hile du foie à la rate et sous les replis du mésentère s'est montrée absolument saine ; force nous est de chercher une autre explication.

Il nous reste deux hypothèses à envisager :

1° Théorie de l'hypertension portale ;

2° Théorie de la splénopathie primitive.

1° Théorie de l'hypertension portale

Nous avons déjà vu que la pyléthrombose réalise ses accidents par l'intermédiaire de l'hypertension portale qu'elle provoque.

Pour qu'il y ait de l'hypertension portale il n'est pas nécessaire qu'il y ait oblitération de la veine porte ; il suffit qu'il y ait gêne à la circulation intra-hépatique. L'inflammation de l'espace-porte « l'espace portite » s'opposerait à la libre circulation du sang et suffirait à réaliser, d'après Gilbert et Lereboullet, l'hypertension portale. Ces auteurs vont même plus loin, et estiment que l'infection des voies biliaires est le point de départ de l'inflammation de l'espace-porte et de l'hypertension

portale avec toutes ses conséquences, y compris la splénomégalie.

Beaucoup de splénomégalias et la maladie de Banti en particulier deviennent des formes cliniques de l'infection biliaire.

Gilbert et Lereboullet, avaient vu dès 1902 des faits bien voisins des nôtres. A la Société médicale des Hôpitaux ils publiaient à cette époque, sous le nom de pseudo-ulcère gastrique d'origine biliaire sept observations de malades présentant un syndrome digestif avec hématoméses.

Dans un article du *Journal médical français*, novembre 1907, Gilbert et Lereboullet reprennent ce sujet apportant aux observations antérieures de nouveaux faits avec vérification anatomique.

Mais, il nous semble que si certaines cirrhoses biliaires ainsi que l'ont bien montré les auteurs précités peuvent s'accompagner de splénomégalie et d'hémorragie gastrique, on ne saurait expliquer toutes les splénomégalias chroniques par l'engiocholithe à ses divers degrés.

Dans nos observations, le foie présente une sclérose extrêmement discrète ; en tout cas c'est une sclérose à son début et qui n'a aucun des caractères de la cirrhose biliaire.

Cependant de la théorie biliaire il faut retenir deux points que Gilbert et ses élèves, Villaret en particulier, ont bien mis en évidence.

1° Le rôle de l'hypertension portale capable de donner des syndromes gastro-intestinaux avec hémorragies.

2° Le fait que cette hypertension portale peut-être réalisée par autre chose que l'oblitération du tronc-
porte, par « l'espace portite » en particulier. Dans ce
même ordre d'idées, MM. Carnot et Amet ont montré
qu'il existait au niveau du lobule hépatique, un tissu
élastique spécial permettant des mouvements d'expan-
sion et de retrait lobulaire qui contribueraient pour
beaucoup à la circulation intra-hépatique.

Or, il est bien certain que dans notre observation n° I
le cadre conjonctif du lobule est considérablement
épaissi, les mouvements d'expansion et de retrait lobu-
laire doivent être singulièrement entravés, ceci joint à
un certain degré « d'espace portite fibreuse », on conçoit
que les mauvaises conditions circulatoires intra-hépa-
tiques sont au maximum réalisées et que l'hypertension
portale doit s'en suivre.

Mais il est juste de remarquer qu'il s'en faut que la
théorie de l'hypertension portale soit admise sans
réserve par tous les auteurs.

Déjà à la Société médicale des hôpitaux Henri Claude
lors de la communication de Gilbert et Lereboullet sur le
pseudo-ulcère biliaire, faisait remarquer que les hémor-
ragies qu'avaient les malades des deux auteurs précé-
dés, pouvaient fort bien relever d'altérations vasculaires
et sanguines ? Les hépatiques, les cirrhotiques font
fréquemment des hémorragies profuses dans des terri-
toires vasculaires très différents du système porte, ou
le rôle de l'hypertension portale ne peut être mis en
cause.

Pour d'autres cette hypertension portale ne provo-

querait jamais ni grosse rate, ni hémorragies gastro-intestinales, ni aucun des autres accidents qu'on lui attribue en clinique. Il faut reconnaître que ces auteurs s'appuient sur des faits expérimentaux impressionnants.

En effet, il semble aujourd'hui admis par la majorité des physiologistes que la ligature brusque de la veine porte entraîne la mort de l'animal par anémie aiguë. « Le sang est immobilisé dans la veine porte, ses racines, les viscères d'où elle provient, cette immobilisation détermine dans la circulation générale une spoliation sanguine telle, que la mort survient comme après une saignée, Claude Bernard, Ludwig et Thiry, Castaigne et Bender.

Quant à la ligature lente elle ne donne aucun des phénomènes observés en clinique, l'animal meurt dans la somnolence avec hypothermie, dyspnée et parésie des membres inférieurs.

Cependant, malgré ces faits il nous semble que l'hypertension portale doit jouer un rôle dans la genèse de certains accidents en particulier dans les hémorragies gastriques. Ce que nous ne pouvons admettre c'est que cette hypertension portale soit l'explication de toutes les splénomégalias chroniques, en particulier de celles relatées dans nos observations. Nous croyons, au contraire, qu'il faut voir dans *la rate la cause de cette hypertension par l'intermédiaire des lésions portales extra ou intra-hépatiques qu'elle provoque.*

2. Théorie splénique

Dans cette théorie tous les accidents trouvent leur explication dans la rate.

La rate malade émet des agents irritants, adultérants qui emportés par la veine splénique vont au foie. Ces agents peuvent léser au passage les parois des vaisseaux et la spléno et pyléthrombose se trouvent réalisées. Ils peuvent léser le foie qu'ils rendront scléreux, atrophique à la manière de bien d'autres poisons, tels que l'alcool en particulier.

Cette théorie de la splénopathie primitive nous rend bien mieux compte de certains faits, en particulier, des nôtres, elle n'est pas purement hypothétique, mais repose sur de solides arguments :

1° Anatomo-cliniques ;

2° Expérimentaux.

3° Thérapeutiques.

Arguments anatomo-cliniques. — Il y a d'abord des faits anatomo-cliniques comme ceux relevés dans les deux observations que nous rapportons. Ces observations montrent que les lésions spléniques ont été aussi bien, au point de vue clinique qu'anatomique, les premières en date, et qu'aux autopsies en dehors des lésions importantes de la rate, on ne trouve rien.

Dès 1899, M. Chauffard dans un article de la *Semaine médicale*, et dans le *Traité de pathologie générale* de Bouchard, s'appuyant sur un grand nombre de faits anatomo-cliniques et de données physiologiques mon-

trait le retentissement sur le foie des infections de la rate.

M. Chauffard cite avec raison l'impaludisme dans lequel la rate est en quelque sorte un réservoir de virus qui déverse constamment dans la veine splénique des toxines qui vont léser le foie.

Chauffard va même plus loin. Il estime que certaines cirrhoses hypersplénomégaliques où la rate est proportionnellement plus volumineuse que le foie, doivent être rattachées à une maladie primitive de cet organe et non à une angiocholite ; d'autant plus, comme le fait remarquer à juste titre cet auteur, qu'il s'agit le plus souvent, dans ces cas, d'adolescents voir même d'enfants, chez lesquels la syphilis et la tuberculose éliminées, on ne peut raisonnablement pas penser à l'alcoolisme où à une infection biliaire.

L'année même où le professeur Chauffard développait ses idées sur l'action de la rate sur le foie, Rendu et Widal, Mautard-Martin et Lefas publiaient à la Société médicale des Hôpitaux des observations fort intéressantes.

Il s'agissait de cas dans lesquels se trouvait clairement démontrée par l'anatomie pathologique la propagation secondaire au foie, par l'intermédiaire de la veine splénique, de tuberculoses primitives, fibro-caséuses de la rate.

Toujours vers la même époque, en 1901, F.-J. Collet et Galavardin publièrent une observation de tuberculose massive de la rate avec hépatite tuberculeuse et follicules tuberculeux dans les espaces-portes.

Ce sont ensuite Lesné et Lœderich qui, à propos d'un cas d'hépatite paludéenne, montrent que la lésion hépatique était secondaire à l'atteinte de la rate qui pendant longtemps avait été le seul symptôme. Les lésions cirrhotiques étaient distribuées uniquement dans les espaces-portes. Le pigment charrié par la veine porte s'y trouvait également accumulé. Dans cette observation il y avait en outre un certain degré de spléno-phlébite.

MM. Landrieux et Millian publient aussi, à la même époque, l'observation d'un adolescent qui, pendant de longues années, s'est plaint de troubles intestinaux en même temps qu'il était pris d'une splénomégalie énorme, à tel point qu'on porta le diagnostic de Leucernie, ce que ne confirma pas l'examen du sang.

La mort fut causée par une hématomérose foudroyante.

A l'autopsie on trouva une cirrhose splénique très avancée et dans le foie on constata un notable degré de cirrhose à point de départ périportal.

Ces lésions sont bien comparables à celles que nous avons nous-même rencontrées plus récemment. Le nombre est incalculable des faits anatomo-cliniques, bien observés où la rate peut être considérée comme la cause des altérations hépatiques. Toutes ces observations sont mentionnées dans notre bibliographie.

En faveur de cette théorie il n'existe pas que les arguments anatomo-cliniques il y a aussi des faits expérimentaux.

Arguments expérimentaux. — Chauffard et Castaigne (*Arch. méd. expér.*, t. XII, p. 321) dans une série d'ex-

périences se sont efforcés de montrer que les faits anatomo-cliniques qui cadrent avec leurs théories sont absolument en accord avec les résultats de l'expérimentation.

Leur programme de recherche fut le suivant :

1° Prouver par des expériences que des particules solides ou des substances colorantes introduites dans le parenchyme splénique peuvent être portées au foie par la veine splénique, s'y localiser et s'y fixer ;

2° Reproduire expérimentalement la tuberculose du foie d'origine strictement splénique.

Pour mettre en évidence le premier point, Chauffard et Castaigne injectent dans le tissu splénique et l'artère splénique des matières colorantes telles que le carmin et l'encre de chine et ils purent constater, en sacrifiant l'animal, qu'au niveau de l'espace-porte se trouvaient les particules de la matière colorante qui avait servi à leur expérience.

Pour démontrer le deuxième point ces auteurs réalisèrent une tuberculose expérimentale et isolée de la rate chez un cobaye. Il s'en suivit aux autopsies un essai-mage de lésions tuberculeuses dans le foie. Mais, fait à remarquer, la systématisation de ces lésions, était dans la majorité des espaces-porte, péri-biliaires et non péri-veineuses.

Chauffard insiste avec raison sur l'importance de cette localisation « qui nous apprend qu'il ne faut pas se hâter de conclure d'une systématisation histologique apparente à une systématisation pathogénique ».

Argument thérapeutique. — Enfin il est un dernier

argument et non des moindres, c'est l'argument thérapeutique.

En effet, de jour en jour augmente le nombre des observations de malades atteints de splénomégalie chronique avec accidents généraux et gastro-intestinaux comparables aux nôtres, guéris d'une manière définitive par la splénectomie.

Nous reviendrons d'ailleurs longuement sur ce point en discutant le traitement des splénopathies primitives.

CHAPITRE IV

PLACE NOSOGRAPHIQUE DE NOS SPLENOPATHIES RAPPORTS AVEC LES ANÉMIES SPLENIQUES ET LA MALADIE DE BANTI

Etudier la place qu'occupent nos observations parmi les splénopathies primitives non spécifiques et cryptogénétiques n'est pas chose aisée, ce coin de la pathologie de la rate est certainement l'un des plus obscurs.

Ces splénopathies primitives peuvent être rangées, schématiquement, en deux grandes classes :

Les anémies spléniques ;

La maladie de Banti.

Anémie splénique

La définition en est vague et c'est même là une des principales causes de la confusion qui règne à ce sujet.

Pour Léon Kindberg (*Annales de Médecine*) ce serait Gretscl qui aurait, le premier, employé le terme d'anémie splénique à propos d'une anémie infantile type Von Jacksh-Luzet.

Pour Rommelaere ce serait Griessinger, qui l'aurait le premier décrite. Actuellement encore certains

auteurs, en particulier Gilbert Chabrol et Bénard font entrer les ictères hémolytiques dans le cadre de l'anémie splénique. Comme on le voit cette définition étant vague le domaine de l'anémie splénique est mal limité, puisque une série d'auteurs ont publié sous le nom d'anémie splénique des anémies pernicieuses et jusqu'à des leucémies.

Banti lui-même ne s'est pas expliqué bien clairement sur la question. En 1912 dans un article de la *Semaine Médicale*, sous le nom de splénomégalie hémolytique, il rapporte l'observation d'un malade qu'on aurait tout aussi bien pu étiqueter ictère hémolytique.

Le professeur de Florence sépare cependant nettement ces splénomégalies hémolytiques des ictères hémolytiques.

Dans cette variété d'ictère la rate n'est grosse que par réaction passive. Si elle détruit des globules rouges en excès, ce n'est pas par hypersplémie mais simplement parce que les globules rouges qui lui apporte le courant sanguin sont plus fragiles.

Dans les splénomégalies hémolytiques, au contraire, les globules rouges ont leur solidité habituelle, mais ils sont détruits en excès par une rate en hyperfonctionnement.

Quant à l'ictère il serait seulement fonction de la plus ou moins grande capacité du foie à utiliser le pigment en excès résultant de l'hématolyse.

En pratique, toutes ces distinctions sont spacieuses et comme l'a fait remarquer fort justement M. Chalié dans un récent article du *Lyon Médical*, entre tous ces

états d'ailleurs très voisins, on trouve toutes les transitions ; suivant le moment de la maladie l'étiquette pourrait changer. Telle splénomégalie sans ictère pourra prendre le type de l'ictère hémolytique. Tel ictère hémolytique pourra ressembler à d'autres moments à une splénomégalie primitive.

Aussi croyons-nous qu'il faut définir l'anémie splénique : *une infection chronique caractérisée par une splénomégalie insidieuse avec anémie modérée et absence de leucémie.*

Les lésions en seraient constituées parce que Gankler a appelé : « la sclérose hypertrophique pulpaire ». C'est une sclérose lâche, hypertrophiante, très cellulaire, riche en noyaux clairs se développant au dépend du réticulum qu'elle hypertrophie ; elle est essentiellement pulpaire de territoire. Elle peut à la vérité restreindre le territoire du follicule mais c'est en l'envahissant de la périphérie vers le centre.

Il y a d'abord réaction macrophagique, puis sclérose hypertrophique pulpaire à tous ses degrés. Toutes ces lésions étant les termes successifs de la sollicitation érythrolytique du plasmodium splénique.

Après cette description il est difficile de ne pas voir qu'elle correspond point par point aux figures histopathologiques de notre deuxième observation.

Maladie de Banti

On pourrait définir la maladie de Banti une spléno-

pathie primitive avec cirrhose secondaire du foie du type atrophique de Laënnec.

La rate malade déverserait sans cesse dans la veine splénique des toxines qui à la longue sclérosent le foie à la manière de l'alcool. Cette évolution se fait lentement en trois étapes.

Première période. — De trois à cinq ans de durée, caractérisée par une splénomégalie avec anémie moyenne et asthénie.

Deuxième période. — On observe alors de l'atteinte hépatique. Le foie a augmenté de volume, il y a oligurie, urobilinurie, des troubles digestifs plus ou moins importants.

Troisième période. — C'est le tableau typique de la cirrhose atrophique de Laënnec. L'anatomie-pathologique montre dans la rate des lésions spécifiques. Cette dernière serait atteinte d'une cirrhose spéciale : la *fibro-adénie*. Elle est constituée par une hypertrophie du réticulum avec raréfaction cellulaire, atrophie des follicules de Malpighi, pas de réaction hémolytique.

Foie. — Le foie montre une cirrhose qui débute à la deuxième période où elle est délicate à point de départ périportal mais elle est biveineuse de territoire.

Puis à la troisième période c'est le tableau de la cirrhose annulaire typique.

Cette description sommaire nous montre que notre première observation réalise d'une manière parfaite les lésions spléniques qu'exige Banti.

La rate de la Planche II représente la fibro-adénie. Cette rate est déshabillée. Le foie montre une cirrhose commençante très nette à point de départ périportal et biveineuse de territoire.

On peut donc considérer notre première observation comme une maladie de Banti typique interrompue à sa deuxième période par une hématémèse mortelle.

Si Banti n'insiste pas beaucoup sur les hématémèses au cours de sa maladie rappelons que certains auteurs ont décrit une forme hémorragique de la maladie de Banti.

Parmi ces observations nous signalerons celles de Polosson et Violet, d'Eyhorn, de Senator et celles plus récentes de Balfour (*Annals of Surgery*, janvier 1917).

Le cas publié par Polosson et Violet en particulier, se rapproche tout à fait des nôtres. Polosson et Violet dans le *Lyon Médical* (1904, p. 14) rapportent l'observation d'une jeune fille de 25 ans qui depuis deux ans avait d'importantes hématémèses et en outre des selles noirâtres contenant du sang.

A l'examen on ne trouve absolument aucun signe physique si ce n'est une très grosse rate. La formule sanguine montrait :

G. R.....	4.380.000
G. B.....	3.100

l'équilibre leucocytaire était normal.

Tout traitement médical, y compris le traitement anti-syphilitique ayant échoué, comme les hémorragies compromettaient la vie de la malade on tenta la splé-

nectomie. La rate fut enlevée avec facilité, depuis l'opération que la malade supporta fort bien, il n'y eut plus d'hémorragies.

La rate était volumineuse, 500 grammes, sans lésions apparentes, la surface semblait un peu cloutée, le tissu splénique dans l'ensemble un peu scléreux et criant à la coupe.

Sans doute cette observation est incomplète, en particulier les données histologiques manquent, de même nous ne savons pas si la malade resta longtemps guérie, mais la raison pour laquelle nous avons rapporté les grands traits de cette observation c'est parce qu'elle est tout à fait comparable aux nôtres au point de vue des symptômes cliniques et des constatations anatomiques macroscopiques.

En outre, il nous a paru intéressant de mentionner qu'elles furent à cette époque les conclusions des deux auteurs lyonnais.

A propos de leur observation, Polosson et Violet discutent la place nosographique qu'elle occupe, ses rapports avec la maladie de Banti, les anémies spléniques et les splénomégalias crypto-génétique en général, et après avoir envisagé les raisons qui permettent de lui donner telle ou telle étiquette, ils finissent par conclure.

« Tout ceci est une question d'interprétation, l'affection reste la même, reste aussi notre ignorance absolue de la nature de cette affection, seule une chose nous est connue : la possibilité de la guérison par une intervention : la splénectomie. »

On verra plus loin que nous adoptons la même manière de voir. Quoiqu'il en soit nos deux malades peuvent être étiquetés ; au nom de l'histologie pathologique : l'un, anémie splénique, l'autre, maladie de Banti.

Faut-il admettre que les deux sujets ont été atteints d'affection très différentes ou bien, au contraire, ont présenté deux modalités cliniques de la même maladie ?

Ceci nous conduit à envisager les rapports de la maladie de Banti et des anémies spléniques.

Pour un grand nombre d'auteurs, l'anémie splénique est la première étape de la maladie de Banti ; à la sclérose hypertrophique splénique de la rate, type Gunkler, succède la sclérose avec fibro-adénie de Banti.

La rate déversant continuellement des toxines dans la veine splénique finit par entraîner la cirrhose bilieuse type Laennec si une complication, telle qu'une grande hémorragie, n'a pas emporté le malade ou s'il ne s'est pas éteint dans la cachexie et le marasme.

Il est bien certain que les travaux modernes sur les cirrhoses, ceux de Fissinger notamment, plaident, pour cette manière de voir. Ils semblent bien démontré que la manière dont le poison attaque le foie a beaucoup plus d'importance pour réaliser telle ou telle variété « géographique » de cirrhose, que la nature de ce poison.

Il est bien certain également que l'examen des coupes histologiques de nos deux observations semblent plaider aussi en faveur de la conception uniciste.

D'ailleurs de nombreux auteurs ont déjà soutenu les

rapports étroits et de succession entre la maladie de Banti et l'anémie splénique.

Micheli et Maraglione, en Italie, ont défendu cette conception. Enfin M. Roch, dans son remarquable rapport au Congrès français de Médecine 1910 soutient qu'il faut voir dans ces deux affections les deux types d'une même maladie.

La rate de la maladie de Banti est d'abord une rate en hypersplénie avec action hémolysante excessive, c'est le premier stade « d'anémie splénique », puis vient le deuxième stade avec rate scléreuse en hypofonctionnement : c'est la maladie de Banti proprement dite. Donc, anémie splénique et maladie de Banti, même maladie. Il faut la distinguer des ictères hémolytiques qui prédisposent moins à la cirrhose dans lesquelles la rate serait beaucoup moins macrophagique que dans la maladie de Banti.

L'hémolyse n'ayant pas lieu dans la rate les produits déversés par cet organe dans la veine splénique seraient moins irritants.

Mais il faut reconnaître que certaines objections peuvent être faites à cette manière d'envisager les phénomènes.

De même à propos de la maladie de Banti de nombreuses discussions peuvent être soulevées pour savoir s'il s'agit là d'un syndrome ou d'une maladie autonome, si elle est la conséquence d'une auto-intoxication ou bien si c'est une maladie microbienne ou parasitaire due à une cause banale ou spécifique. Tout autant de question que nous n'envisagerons pas. On trouvera

dans la *Revue critique* de Michel Léon Kindeberg l'exposé des opinions émises à ce sujet. De même on lira avec fruit l'article de Ziégler, *Ergebnisse Der Chirurgie und orthopadie*, p. 695.

En effet, le but de notre étude a été simplement de montrer à propos de deux observations personnelles qu'il pouvait y avoir des syndromes digestifs graves rapidement mortels dont la rate était la cause.

Sans doute chez nos deux malades il s'agit de splénomégalie de nature indéterminée certes mais « primitives », responsables des lésions secondaires du foie et ce qui est plus grave, des accidents qui causèrent leur mort.

De même que dans une tumeur maligne de l'utérus, qu'il s'agisse d'un sarcome ou d'un fibrome dégénéré, d'un épithélioma cylindrique ou pavimenteux, affections qui quoique voisines sont certainement très différentes, il importe avant tout de détruire la tumeur ou de supprimer l'organe qui en est atteint, de même dans les splénopathies cryptogénétiques primitives il importe moins de savoir à quelle variété elles correspondent que de supprimer la rate cause d'accidents mortels.

Il est juste de reconnaître que c'est à Banti que revient le mérite d'ordre éminement pratique, d'avoir insisté sur l'existence de ces splénopathies primitives, sur les accidents graves qu'elles peuvent provoquer et sur les bienfaits de l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Avant d'aborder le traitement des splénopathies primitives, nous rappelons que nous avons toujours éliminé de notre étude les rates infectieuses, amyloïdes, tuberculeuses, cancéreuses ou leucémiques. Tout le monde est d'accord à l'heure actuel le pour ne pas faire rentrer ces affections dans le cadre des splénomégalies primitives.

Or dans les splénopathies primitives, quelle qu'en soit la sous-variété, (maladie de Banti, splénomégalie hémolytique, etc.) la thérapeutique médicale est illusoire. Le fer, l'arsenic ne donnent qu'une amélioration temporaire ; « La maladie étant primitivement et essentiellement splénique seule l'ablation de la rate peut amener la guérison (Joseph Chalier, *Lyon médical*, février 1921).

Deux moyens sont en notre pouvoir pour détruire cette rate qui est la responsable de tous les accidents :

1° La stérilisation par les radiations : rayons X. rayons γ .

2° L'exérèse chirurgicale.

Action des radiations sur les splénomégalies

primitives. — Le traitement des splénomégalias chroniques par les radiations comprend la radiothérapie et la curiethérapie.

Nous serons bref sur ces deux procédés thérapeutiques sur lesquels nous n'avons à l'heure actuelle que trop peu de données précises. Autant la radiothérapie et même la curiethérapie des grosses rates leucémiques ont été bien étudiées, autant l'est peu celle des splénomégalias chroniques type maladie de Banti, anémie splénique et syndromes voisins.

Cependant quelques auteurs semblent avoir eu de bons résultats en soumettant aux rayons X des spléno-pathies primitives soit du type de la maladie de Banti, soit des ictères hémolytiques.

En France Cordier vante les bons effets des Rayons X dans la maladie de Banti à sa première période. Les cas rapportés par Bozolo et Guerra, par Jona sont tout à fait encourageants et ces auteurs sont formels, on ne doit se résoudre à l'opération chirurgicale qu'après avoir essayé la radiothérapie.

Mais cette opinion n'est pas partagée par la majorité des auteurs et dans tous les ouvrages de radiothérapie tant Français qu'étrangers, on trouve peu de chose sur ce sujet. Wetterer notamment (*Hambuch der Rontgen, und radium therapie*) déclare que la maladie de Banti et autres syndromes similaires échappent à la radiothérapie ; il ajoute qu'elle doit logiquement lui échapper. En effet comme le fait remarquer Heinecke il s'agit ici d'une splénomégalie « conjonctive », or le tissu conjonctif est un tissu peu sensible aux rayons.

Les splénomégalias influençables sont les rates très cellulaires ou lymphoïdes comme celles de la leucémie par exemple.

La curiethérapie ne semble pas avoir été beaucoup étudiée. Shuller dans le *Berliner Klinische Wochenschrift*, février 1914, rapporte bien l'observation d'une maladie de Banti traitée d'abord par les rayons X, puis devenue radio-résistante et chez laquelle une application de radium en foyer avait fait rétrocéder la tumeur splénique et les symptômes associés. On procéda peu de temps après à la splénectomie, aussi ne peut-on sur ce cas juger la méthode.

Un autre auteur, Falta, signale au contraire les déplorables résultats qu'il obtint en injectant du thorium X, chez un sujet porteur d'une splénomégalie chronique. Ceci eut pour effet d'exagérer dans de fortes proportions l'hématolyse et comme corollaire d'augmenter encore le volume de la rate et l'anémie.

En résumé dans l'état actuel de nos connaissances la thérapeutique par les radiations ne peut être considérée comme un traitement rationnel des splénomégalias primitives, elle doit céder le pas à la splénectomie.

Splénectomie. — Dans les années qui suivirent la description du syndrome de Banti, de nombreuses discussions s'élevèrent au sujet de la splénectomie dans les splénomégalias primitives.

Les résultats contradictoires qu'on peut trouver dans les différentes observations de cette époque proviennent de confusion. Des rates leucémiques, palustres sont enlevées sous le nom de maladie de Banti. Ces

échecs firent néanmoins abandonner à nombre de médecins l'intervention chirurgicale pour les grosses rates primitives.

Ces dernières années le cadre des splénomégalias primitives tout confus qu'il est étant mieux précisé la splénectomie est avec raison de nouveau largement pratiquée.

C'est surtout en Angleterre et en Amérique que l'on trouve des statistiques importantes.

En février 1914, l'Académie Royale de médecine de Londres discute longuement de l'opportunité de la splénectomie. La grande majorité des médecins et chirurgiens anglais penchent pour l'exérèse chirurgicale des splénomégalias primitives (la rate leucémique éliminée bien entendu). Parmi les très nombreuses observations rapportées par les auteurs celles de Gallaway sont particulièrement intéressantes parce que cliniquement tout à fait superposables aux nôtres. (En particulier celle d'un homme de 28 ans atteint d'hématèse et d'hémorragie intestinale avec comme tout symptôme physique clinique : une grosse rate et chez lequel la splénectomie amena la guérison). Ces malades furent guéris par la splénectomie. Prince de Birmingham apporte une statistique particulièrement brillante, 4 guérisons définitives dans 4 cas de maladie de Banti très avancée. A ce propos l'auteur recommande d'employer le protoxyde d'azote et attribue à cette anesthésique une partie de son succès.

Nous signalerons également le cas rapporté par Balfour (*Annals of Surgery*, janvier 1917, vol. LXV,

n° 1) qui fit pratiquer la splénectomie chez un malade qui présentait des hématomésés à répétition. Ce sujet était considéré depuis plusieurs années comme atteint d'un ulcère de l'estomac ; opéré quatre fois sans succès, il fut guéri par la splénectomie.

En Amérique les statistiques sont encore plus impressionnantes ; nous ne citerons que celles de Mayo. Déjà en 1913 cet auteur publiait 18 cas d'anémie splénique avec 16 guérisons. A nouveau dans les *Annales of Surgery*, juillet 1919, W. Mayo publie une statistique de 61 cas de splénectomie étiquetés anémies spléniques et ictère hémolytique. Il n'y eut que 7 morts et encore ces cas malheureux survinrent-ils, chez des sujets à maladie très avancée avec état général déplorable.

Dans de nombreuses observations sont mentionnées des hématomésés importantes que fit disparaître la splénectomie. Dans un cas notamment la splénectomie permit la guérison chez un sujet qui avait été transfusé plusieurs fois sans résultats.

En France la splénectomie a été pratiquée mais moins largement. Cependant dès 1903 Quénu et Duval publient dans la *Revue de Chirurgie* un travail sur ce sujet. Puis ce sont les observations de Polosson et Viollet de Bérard, de Lacouturre et Dupérie, surtout Gilbert Chabrol et Hartmann sur l'ictère hémolytique, tous mentionnent les heureux résultats de la splénectomie dans ces affections où la rate semble jouer le premier rôle (1).

1. Consulter Gilbert Chabrol et Bénard, *Presse médicale*, janvier 1914, n° 3 ; Chabrol et Bénard, *Paris médical*, août 1918, n° 35 ; Hartmann, *Bulletin Acad. Méd.*, 1920.

Tout récemment M. Joseph Chalié dans un article du *Journal de Médecine de Lyon*, février 1921, insiste à nouveau sur la nécessité d'opérer les splénopathies primitives et les bons effets de l'ablation de la rate dans la maladie de Banti en particulier. Pour cet auteur il faut être largement interventionniste, même lorsque la maladie est très avancée même à la période ascitique, s'il s'agit du syndrome de Banti, il faut intervenir. Dans ce dernier cas l'opération serait complétée par l'omentopexie suivant le procédé de Talma. Tensini et Monrone avaient déjà insisté sur les bienfaits de cette intervention et dans la *Presse médicale*, juillet 1919, Livio-Lisio rapporte une observation qui est incontestablement un beau succès dû à la méthode de Talma.

Nous ferons remarquer cependant que nombre de chirurgiens ne partagent pas du tout la même manière de voir concernant les heureux résultats de l'omentopexie.

Quoi qu'il en soit, le fait intéressant qui découle des très nombreuses observations d'ablation de la rate sur les splénomégalias primitives, publiées jusqu'à ce jour, c'est que :

1° La splénectomie est une intervention bénigne à faible mortalité post-opératoire ;

2° Elle constitue à l'heure actuelle le traitement de choix des splénopathies primitives, elle donne toujours une longue survie et même la guérison définitive dans un assez grand nombre de cas.

Surtout, la possibilité de voir apparaître au cours de

ces splénomégalias, des hémorragies gastro-intestinales graves ou des syndromes gastriques rapidement mortels, comme dans nos deux observations est peut être l'argument le plus décisif en faveur de la splénectomie précoce.

Quelle est la règle de conduite qu'il faut suivre pour mener à bien la splénectomie.

M. le professeur Lecène a bien voulu nous communiquer à ce sujet le résultat de son expérience personnelle et ce sont ces idées que nous développons ici.

Le gros danger de la splénectomie réside dans les hémorragies primitives ou secondaires. Pour parer à ces hémorragies il est indispensable d'avoir une voie d'accès très large donnant « un jour » excellent, permettant de contrôler l'hémostase qui doit être faite avec un soin scrupuleux.

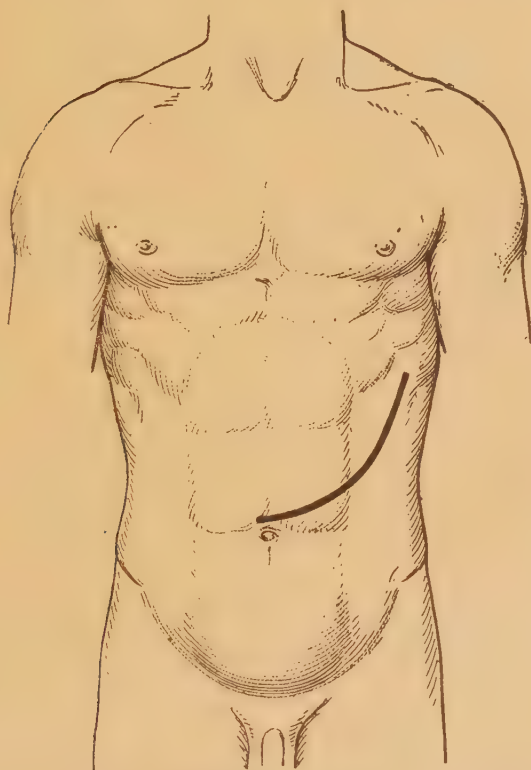
Ces remarques qui sont vraies pour toutes les splénectomies le sont plus encore pour la splénectomie au cours de la maladie de Banti dans laquelle les altérations vasculaires des vaisseaux spléniques et péri-spléniques peuvent être très importantes.

Lorsqu'il s'agit d'une rate même *fort grosse* mais « très *mobile* » on peut dire que l'hémostase est toujours facile à condition que l'opérateur veuille bien se rappeler la disposition normale des pédicules spléniques.

L'extériorisation de la grosse rate est dans ces cas en général facile et il suffit de lier avec soin et successivement : les vaisseaux courts, les vaisseaux du ligament phréno-splénique et enfin le pédicule principal,

artères et veines spléniques qui se dégagent de la queue du pancréas.

Dans ce cas de rate « mobile » quelqu'en soit le



Incision de la paroi abdominale pour aborder la loge splénique.

volume l'opération de la splénectomie ne présente vraiment pas de difficultés spéciales.

Il en est tout autrement lorsque la rate est adhérente. C'est alors qu'il convient de procéder avec la plus grande prudence et de lier successivement « les pédicules accessoires », souvent fort développés au

niveau des adhérences de la rate avec le diaphragme, l'épiploon, le côlon et l'estomac.

Comme il est très difficile de savoir avant l'intervention si l'on se trouvera en présence d'une rate adhérente ou d'une rate libre, il vaut toujours mieux se donner d'emblée le jour nécessaire et procéder à l'opération en ayant continuellement en vue le souci de l'hémostase.

Pendant longtemps on s'est contenté d'incisions médianes qui souvent suffisent pour extérioriser une rate mobile et permettent de l'enlever avec une hémostase satisfaisante.

Mais lorsqu'il existe des difficultés pour sortir la rate de l'abdomen, l'incision médiane ne suffit plus et devient même dangereuse. Aussi un certain nombre de chirurgiens ont-ils adopté des incisions donnant un bien meilleur accès sur toutes la région de l'hypochondre gauche.

Pour M. le professeur Lecène une des meilleures incisions est celle qui commence sur le rebord costal gauche au niveau du cartilage de la neuvième ou dixième côte descend obliquement jusqu'à l'ombilic. Cette incision coupe naturellement en travers la gaine du droit et peut être prolongée en cas de besoin jusque sur le rebord chondro-costal. On n'hésitera pas d'ailleurs à sectionner ce rebord chondro-costal si cela est nécessaire ce qui permettra de triompher aisément de toutes les difficultés. En particulier les adhérences entre le pôle supérieur de la rate et la coupole diaphragmatique, parfois fort embarrassantes si l'on n'a pas un jour suffisant, sont

libérées avec cette technique aisément, sous le contrôle de la vue et l'on peut en faire l'hémostase directe.

Comme il s'agit d'opération aseptique la suture soigneuse de la paroi en plusieurs plans permet de redonner à celle-ci toute la solidité nécessaire.

Le drainage est en général inutile si l'on a fait une hémostase correcte, chose facile pourvu que l'on ait un bon « jour » sur la totalité du champ opératoire.

CONCLUSIONS

1° Des syndromes digestifs graves, à type d'ulcère ou d'ulcéro-cancer de l'estomac ou du duodénum, des gastrorrhagies mortelles peuvent s'observer, indépendamment de toute ulcération du tractus digestif, chez des sujets présentant une splénomégalie ;

2° Cette splénomégalie a pour substratum anatomic une sclérose de la rate, avec ou sans réaction macrophagique et ces deux types histologiques constituent vraisemblablement les deux étapes successives d'un même processus ;

3° Nosographiquement elles paraissent devoir être rattachées à la splénomégalie du type « maladie de Banti », l'évolution de celle-ci, lente et chronique dans sa forme typique et complète, étant alors interrompue par les complications digestives graves, en particulier par les gastrorrhagies.

4° La discussion pour savoir la place nosographique exacte de ces splénomégalies paraît, dans l'état actuel de nos connaissances, d'un intérêt secondaire. Le fait important à retenir est qu'il semble bien exister des splénomégalies primitives en rapport avec des accidents graves, hémorragies[?] gastriques en particulier, que la suppression de la rate fait disparaître ;

5° Au point de vue thérapeutique deux notions pratiques importantes découlent des statistiques chirurgicales récentes.

1° Les interventions sur l'estomac pour les hémorragies ne relevant pas de l'ulcère rond sont néfastes ,

2° Dans les splénomégalies primitives cryptogénétiques l'ablation de la rate donne souvent la guérison définitive, en tous cas fait disparaître les complications, les hémorragies gastriques en particulier.

6° La radiothérapie et la curiethérapie de cette variété de splénomégalies ne sont pas suffisamment au point pour qu'on puisse à l'heure actuelle en préconiser l'emploi thérapeutique.

La véritable méthode thérapeutique c'est la splénectomie.

7° La splénectomie est une opération relativement facile. Comme l'hémorragie en est le principal écueil toute la technique doit être subordonnée à cette notion : rendre facile et sûre l'hémostase. Aussi est-il avantageux de substituer à l'incision classique médiane, une incision oblique allant de la dixième côte à l'ombilic en sectionnant, dans tous les cas, le muscle grand droit, et, parfois même, le rebord chondro-costal.

Vu : le président de la thèse,
P. CARNOT

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.* — Thrombose de la Veine Porte par compression au cours d'une péritonite tuberculeuse (Arch. Phys., 1884).
- Ackermann.* — Über hypertrophische und atrophische Leberzirrhose (Virch. Arch., 80, 1880).
- Adorno.* — Contributo allo studio del morbo di Banti (Gazz. internat. di medicina, 1906, Nr, 92).
- Albu.* — Die sog. Bantische Krankheit (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 706 u. 741).
- Allaria.* — Splenectomia nella splenomegalia primitiva (La clin. med., nov. 1901, 345).
- D'Amato.* — L. Hæmatologische Untersuchungen über einige Fälle von Splenomegalia leukopenica (Zeitschr. f. klin. Med. 57, Helt 3 u. 4. 1905. Discussion sur les splénomégalias primitives, XIX. Congrès de la Société Italienne de Médecine Interne, Milan, 1909. In. Semaine médicale, 13 oct. 1909, p. 487).
- Armstrong.* — Splenectomy and Banti's Disease (Brit. med. Jour., 1906, nov. 1273).
- Ascoli.* — M. Caso di morbo di Banti con estremo leukopenia (Soc. Med. Chir. di Pavia 20, XII, 07. Il Policlinico, 1908, 2).
- Anemia cronica con cirrosi del fegato (Supplem. al Policlinico, 12, 285, 1897).
- Asher (Léo).* Die Funktion der Milz (Deutsche med. Wochenschr. 1911, 1252).
- Aspelin.* — Über den sog. Morbus Banti (Wiener med. Presse 1905, Nr. II, u. 12).

- Aspelin.* — Einige Worte über den sog. Morbus Banti (Hygiea, 1904, 587).
- Aubertin (Ch.).* — L'examen du sang dans les splénomégales chroniques (Journ. medic. Français, Déc. 1911, p. 513).
- Audibert et Valette (P.).* — Eosinophilie après splenectomie (Comp. Rend. Soc. Biol., 1908, 536).
- Azzurini et Massart.* — Die Morphologie des Blutes bei splenektomierten Tieren (Lo sperimentale, 1904, Heft, 4).
- Baggio (G.).* — Contributo sperimentale allo studio di rapporti fra nulzo a fezoto (Policlinico med., Déc. 1905, p. 553).
- Bahrdt.* — Über die Unmöglichkeit eine Bantische Krankheit im ersten, am langsten dauernden Stadium zu diagnostizieren (Munch. med. Wochenschr., 1903, 21, 924).
- Balfour.* — Splenectomy for repeated gastro-intestinal hemorrhages (Annals of Surgery, janvier 1917, vol. LXV, no 1).
- Banti.* — Dell anemia splenica (Arch. de Sc. di anat. pathol. di Firenze 2, 55, 1883).
- La splénomégalie avec cirrhose du foie (La sem. méd., 1894, 40 und So expérimentale 1894, Heft 5 u. 6).
- A proposito della splenomegalia primitiva con anemia (Clinica moderna, 27, 209, 1898).
- Splenomegalie mit Leberzirrhose (Zieglers Beiträge, 24, 21, 1898).
- Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epatica (Il pol. clinico 1898, 23, III).
- Splenomegalia con cirrosi epatica. Acad. med. fisica Fiorentina II, VI, 1900. Verhandl. d. italien. pathol. Gesellsch., 1905, So sperimentali, 1905, Nr. 59.
- Splenomegalia primitiva (Riforma medica, 1901, 50-53).
- Kala-azar et anemia splenica infantile (Il policlinico, 20, 954, 1911).

- Banti.* — Über Morbus Banti (Übersetzt von R. Tissot), Fol. Hæmatolog. (Arch. 10, 33, 1910).
- La splénomégalia emolitica (Patologica, 10, 1911).
- Semaine médicale, 5 juin 1912.
- Barié.* — La rate dans les cardiopathies (Pr. Med., 6 mars 1907, p. 145).
- Bartelmann (L.).* — Die Leberzirrhose im Kindesalter (Klin. therap. Wochenschr., 1903, 6 u. 7).
- Baumgarten (P.).* — Vollständiges Offenbleiben der vena umbilicalis, zugleich ein Beitrag zur Frage des Morbus Banti (Arb. a. d. path. Inst. zu Tübingen, 6, 93, 1907).
- Bayer.* — Statistisches über Splenektomie (Münch. med. Wochenschr., 3, 116, 1904).
- Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel nach Splenektomie (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. U. Chir. 21, 335, 1910).
- Beneke (R.).* — Milzregeneration nach Totalexstirpation. Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Arzte 2, 14, 1910.
- Benjamin (Erich).* — Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk, 4, 531, 1910.
- Bengue (W.).* — Ein Fall von Persistenz der vena umbilicalis mit anderen Anomalien unter dem Bilde des Morbus Banti (Wien. Klin. Wochenschr., 33, 1240, 1912).
- Benoist et de la Grandiere.* — Varices de l'estomac. Thèse Paris, 1901.
- Bérard (Léon).* — Du traitement chirurgical de la maladie de Banti (Bulletin med., 1896. No. 83).
- Bertrand (L.).* — Etude sur la formule leucocytaire après la splenectomie (Ann. de la Soc. Med. Chir. d'Anvers, 12 octobre 1906, p. 157).
- Besançon et Griffon.* — Cirrhose hépatique tuberculeuse experi (Bull. Soc. méd. Hôp., 1903, 588).

- Bessel-Hagen.* — Ein Beitrag zur Milzchirurgie (Deutsche Gesellsch. f. Chir., 1900, 714).
- Biagi (N.).* — Sul mutamenti dei psteri di resistenza degli animali smilzati (So sperimentale, 1907, 4).
- Blanchi (F.).* — Contributione allo studio anatomico-patologico della splenomegalia tobercolare (Il Morgagni, 1921, 1).
- Bierring (W.) J. and Enfin (E.).* — A study of the blood in Bantis disease befor and after splenee tomy (Journ. americ. med. assoc., 47, 1149, 1906).
- Blauel.* — Zur Splenektomie bei Verletzungen der Milz (Münch. med. Wochenschr., 1907, 394).
- Blecher.* — Subkutane traumatische Milzzerreissung bei Morbus Banti; Splenektomie, Heilung (Münch. med. Wochenschr., 1911, 1310).
- Blehschmidt (R.).* — Über einen Fall von Leberzirrhose mit Milztumor in jugendlichen Alter. Diss. Freiburg 1901, Lit.
- Bleichroder (F.).* — Über Leberzirrhose und Blutkrankheiten (Virch. Arch. 177, 435, 1904. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 11-14. Vereinsbeilage).
- Bloch.* — Tuberculose de la rate. Th. Paris, 1907.
- Bret et Cordier.* — Sur les maladies de Banti (Prov. médic. 21, I, 1911).
- Breuer.* — Ein Fall von Bantischer Krankheit (Wien. klin. Wochenschr., 33, 857, 1902).
- Bock (W.).* — Über das Zusammentrenffen von Leberzirrhose und Tuberkulose (Inaug. Diss. Freiburg i. Br., 1901).
- Bonardi.* — Contributione clinique alla conosc. della splenomegalia susseguita de cirrosi epatica (Gazz. di osped. e delle clin., I, 1897).
- Borrissowa.* — Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie (Virch. Arch., 172, 1, 1908).
- Boschowsky (N. B.).* — Morbus Banti. Russky Wratsch, 1909, 18, u. 19.

- Bozzolo (C.) et Micheli (J.)*. — La splénomégalie primitive.
Torino, 1910.
- Bramwell, Byron*. — Splenic anaemia (Bantis disease)
marked improvement under x-ray treatment (Clin.
studies, oct. 1905).
- Breccia (G.)*. — Lesioni epatiche sperimentali di origine
splenica? (Congr. med. ital., oct., 1908, Ref. Folia
haematol., 10, 176, 1911).
- Brugsch (Th.)*. — Zur Klinik der Bantischen Krankheit
(Med. Klin., 1905, Nr. 23).
- Bruhl*. — De la splénomégalie primitive (Arch. Gen. Med.,
1891, t. I, p. 675 et t. II, p. 160).
- Brulé (Marcel)*. — Les Ictères hémolytiques acquis. Thèse
Paris, 1909.
- Bucalossi*. — Morfol. del sangue negli animali smilzati
(Congr. soc. ital. di Chirurgia, oct. 1908).
- Bucco (M.)*. — Sulla splenomegalia (Giorn. internaz. delle
Sc. med. 1909. Nr., 17).
- Malattia di Banti e risultati ottenuti coll'operazione di
Talma (La unova riv. clin. terap., 1910. Nr., 6).
- Cannata (Seb.)*. — Sec. seri di ricerche ematolog. nel l'ane-
mia du Leishmania (La Pediatria, 1901. Nr. 10).
- Cardamatis*.
- Cardarelli*. — La ipermegalia splenica con cirrosi epatica
(Riv. critica di Clin. med., 1900. Nr. 18).
- Carle (E.) Bozzolo*. — Splenectomy per splenomegalia
primitiva (Riforma med., 3, 295, 1901).
- Carnot et Amet*. — Arch. med. experiment., n° 6, Vavin,
1900.
- Carnot et Leobardy (de)*. — Hématémèses au cours d'une
pyléphlébite oblitérante chronique (Paris med.,
avril 1920, p. 277).
- Caro (L.)*. — Heilung eines Falles von vorgeschrittener
Bantischer Krankheit durch Milzexstirpation
(Deutsche med. Wochenschr. 29, 1175, 1907).
- Caronna (L.)*. — La Roentgenisation dans un cas de Leu-

- cémie, et de maladie de Banti (Ann. de l'Ettriat, med. et Thérap., fas sept. 1907).
- Carstens.*—Splenectomy for splenic anaemia (Journ.americ. med. Assoc., 1904, 980).
- Carvaglio (E.).* — L'intestino. il mensentere e la milza nelle cirrosi epatiche (Sperimentale 66, 503, 1912).
- Castaigne et Dujarrier.* — Rapport sur le Traitement des complications de l'Ulcère Rond. (Cong. Franç. med., 1907).
- Cauchois.* — Splénomégal. Chron. d'origin Pylethrombosique. Thèse Paris, 1908.
- Cauvin (P.-R.).* — Hématologie des affections du foie et de la maladie de Banti. Thèse Bordeaux, 1903-1904.
- Cavazzani.* — Sulla malattia di Banti nella eta giovanile. Contribuzione clinica ed istologica (La pediatria, 1907, 6).
- Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica (Riforma med., 1896, 267).
- Di alcune questioni riguardanti la malattia di Banti (Riforma med., 1901, 102).
- Ceci.* — Estirpazione di milza ectopica ed ipertrofica (Soc. chirurg. ital. a Roma, 1886).
- Cetnorowski (E.).* — Zwei Fälle von Milzexstirpation Przegląd lekarski, 1903. Nr. 19. Ref. Folia. hæmatol., I, 23, 1904).
- Chabrol et Bénard.* — Données récentes sur la splénectomie dans l'ictère chro. splénomég. et mal. de Banti, (Paris médical, août 1918, n° 35).
- Chalier (J.).* — Les Ictères Hémolytiques. Thèse Lyon, 1919. Contribution à l'étude la maladie de Banti et de son Traitement chirurgical (Journal Méd. de Lyon, février 1921, n° 17, p. 755).
- Chalier (J.) et Charlet (L.).* — Etat de la résistance globulaire chez l'animal normal et splenectomisé (Journ. de Phys. et Path. général, 1911, 798).
- Chauffard (A.).* — Des Hépatites d'origine splénique (Sem.

- Méd., 1899, p. 177; Traité Path. Général Bouchard, t. V., 1901); l'Ictère d'origine congénitale (Journ. Praticiens, 1907, 39); Pathol. de l'Ictère congénitale de l'adulte (Sem. Méd., 1907, 25).
- Chauffard et Castaigne.* — Lésions expér. du Foie d'origine splénique (Arch. de méd. expér., 1901, p. 321).
- Chauffard et Fiessinger.* — Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires (Soc. méd. Hôp., Paris, 24, 1169-1907).
- Chauffard et Troisier (J.).* — Anémie Grave avec hémolyse dans le sérum (Soc. Méd. Hôp., Paris, 10, VII, 1908, 25).
- Cheinis.* — Que faut-il entendre par maladie de Banti (Rev. crit. Semaine méd., 16 décembre 1903, 87).
- Chiari (M.).* — Uber Morbus Banti. (Prager med. Wochenschr., 27, 285, 1902, und Strasburger med. Ztg. 3, 67, 1911).
- Chiaruttini.* — Contributione allo studio della cirrosi tuberculare (Clinica med. ital., 1901, 279).
- Citernesi, Piéto et Gius Ficaì.* — Sur un cas de maladie de Banti. Essai de traitement chirurgical par la méthode Schiassi (Arch. Méd. Expér., 22, 900, 1910).
- Cohen (S.-S.), and R.-C. Rosenberger.* — A case of splenomegaly with blood changes and symptoms resembling those of Bantis disease apparently due to malaria (Amer. Journ. med. Sc. 128, 271, 1904).
- Curschmann (H.).* — Ein Fall von Anaemia splenica der Erwachsenen, mit Salvarsan behandelt (Münch. med. Wochenschr. 29, 1613, 1912).
- Debove et Bruhl.* — La splénomégalie primitive (Bull. et Mém. de Soc. des Hôp., Paris, 4, 596, 1892).
- Dehn (C.).* — Zur Kasuistik des Morbus Banti. St.-Petersburger (Med. Wochenschr., 1912, 191).
- Dévé (F.).* — Splénomégalie chronique d'origine Pylethrombotique (Normandie Méd., VIII, 1908).

- Dieulafoy.* — Clinique médicale Hôtel-Dieu. t. II, 1897, 1898 (Leçons sur Exulceratio-simplex, p. 1 à 63).
- Dixon, Robert (S.).* — The effects of splenectomy upon the cell content of the thoracic duct lymph in the dog, etc (The Journ. of exper. med. 15, 63, 1912).
- Dock and Warthin (S.).* — A clinical and patholog. study of two cases of splenic anaemia, with early and late stages of cirrhosis (Amer. journ. of the med. Sc. 1, 24, 1904).
- Dollinger, Jahresber (F.).* — Chir., 1903.
- Donovan (G.).* — Splenic anaemia (Bantis Disease) (Lon. med. Gaz., May 1909).
- Doring, Otto.* — Bantische Krankheit und Milzestirpation (Inaug. Diss. Königsberg, 1909).
- Duplaix.* — Arch. gén. de méd., 1885. Zit: bei Bleichschritt.
- Edens.* — Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 18, 59, 1907.
- Elischer J. v. und K. Engel.* — Über die Röntgenbehandlung von Blutkrankheiten (Zeitschr. f. klin. Med., 1909, 67. Heft 1/31).
- Ewald (G.-A.).* — Berl. klin. wochenschr., 1901.
- Milzvenenthrombose mit tödtlicher Magenblutung Deutsche med. Wochenschr., 1913, 398).
- Faltin (R.).* — Über milzähnliche Bildungen im Peritoneum nach Splenektomie Finska Läkarsells kapets Handlinger, 1911, 53 (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1911, 110).
- Ferrarini Guido.* — Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi hepatica, SO Sperimentale 57. 717. 1904.
- Sopra il modo di comportarsi del tessuto elastico della milza nelle leucemie e pseudoleucemie. Il Morgagni, 1905.
- Fichtner.* — Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit (Munch. med. Wochenschr., 1903, 1376).
- Field (C.-W.).* — A case of Bantis Disease with diffuse pro-

- ductive nephritis (Amer. Journ. of the med. Sc. 125. 1330, 1903).
- Finkelstein*. — Die Bantische Krankheit bei Kindern (Jahrb. f. Kinderheilk, 66, 694, 1907).
- Finzi*. — Splenomegalia primitiva con epatite interstiziale flaccida (Riforma med. I, 22-23, 1897).
- Cauist. d. splenomegalia concirrosiepatica. Il policlinico, 6, 294, 1898.
- Flammer*. — Beiträge zur Milzchirurgie (Beitr. z. klin. Chir. 50, 684 u., 818, 1906).
- Fletcher (B. K.) and Sappington (S. W.)*. — Spleno hepatic fibrosis with a remarkable leukocytosis (Amer. med., 1904).
- Floresco (S.)*. — Des modifications sanguines et du rôle de la rate dans l'évolution des lésions expérimentales du foie et des autres organes (Sc. de Biol., 1904 et Arch. de méd. exp., 1905, n° 1).
- Foa, Pio*. — Cont. allo studio della fisio-patologia della milza, So sperimentale, 1883.
- Contr. allo conosc. d. elementi constitut. della polpa splenica (Arch. de Sc. méd., 1906. 30).
- Sulle alterazioni dell'egato di origine splenica e sulle alterazioni spleniche d'origine epatica. Patologia I, 1. 1908.
- Fuhs*. — A case of Bantis disease : splenectomy followed by typhoid fever and appendicitis (Amer. Journ. of med. Sc., nov. 1911).
- Gabbi*. — Über die normale Hämolyse mit besonderer Berücksichtigung der Hämolyse in der Milz. Ziegler's Beitr., 1893. 351.
- Galdi (Fr.)*. — Consid. patogenet. e clin. nelle splenomegalia primitiva con cirrosi epatica (Morbo di Banti). Il Morgagni, 1905, 47.
- Gallaway*. — Bull. de la Soc. Roy. med. de Londres, février 1914; voir aussi dans les mêmes obs. de Princi, Hoffnon, Largent-French.
- Galvani et Casarini*. — Splenomegalia con cirrosi epatica (Riforma med., 2, 26, 1896).

- Gangitano.* — Splenectomia et operaz. di Talma per morbo di Banti al 3° stadio (Gazz. osped. e cliniche, 1902, 117 und Riforma med. 4.33.1902).
- Gardere.* — Maladie Bleue, absence de la rate (Lyon méd., 1908).
- Gaucher (E.).* — Splénomégalie primitive. Thèse Paris, 1882.
- Gauckler (C.).* — De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate. Thèse Paris, 1905.
- Les modalités histologiques de l'hématolyse et le rôle de la rate dans l'évolution du pigment sanguin (Arch. des mal. cœur., 401., 1908).
- Gauckler et Bing (R.).* — Sur quelques modifications histopathologiques du reticulum splénique (Journ. de phys. et path. Gen. 7.524., 1905).
- Geipel.* — Beitrage zur Kenntniss der Blutgefäßerkrankungen der Milz (Virch. Arch., 1912, 210).
- Germain (A.).* — Contrib. allo studio del Morbo Banti (La riforma med., 1910. II).
- Gibson (S. A.).* — Prel. note on some aspects of splenic anaemia (Lancet, 21. III. 1908).
- Gilbert, Chabrol et Bénard.* — La splénectomie dans les ictères chroniques splénomégaliqes Presse médicale, 10 janvier 1914, n° 3).
- Gilbert (A.) et Lereboullet (P.).* — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire (Soc. méd. Hôp. Paris, 25 juillet 1902).
- Ictères chroniques simples splénomégaliqes (Soc. méd. Hôp. Paris, juin 1903).
- Journal médical français, novembre 1907, p. 351.
- La maladie de Banti existe-t-elle (Rev. de méd., 1904, 24).
- Relations du Foie et de la Rate (Congr. Franç. méd., Paris, oct. 1910).
- Gilbert et Herscher.* — Les trois cholémies congénitales (Soc. méd. Hôp. Paris XV, 1907, 15).

- Glatzel (W.)*. — Über die Bantische Krankheit (Inaug. Diss., Erlangen, 1905).
- Glinski (L.-H.)*. — Angeborener Mangel der Milz. Przegląd lekarski, 1902, n° 2 (Ref. Folia haematol., 6.283, 1908).
- Goebel*. — Zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit (Munch. med. Wochenschr. 15.890, 1913).
- Goetz (Ed.)*.
- Gorentschwesky*. — Über den Stickstoff und Gasstoffwechsel bei splenektomierten Tieren. Russky Wratsch, 1910, n° 41 (Ref. Folia haematol., II. 158. 1911).
- Greco (C.) Mauro*. — Contrib. al studio, di cirrhosi infantile (Congr. Ital. med. int., Palermo, 1907).
- Grenier*. — Le Foie syphilitique hypersplénomégalique. Thèse Paris, 1906.
- Grimani (E.)*. — Morbo di Banti, etc. e cirrosi del fegato (Auto-reass., 5. 449. 1907).
- Ric. speriment. sui rapp. fra le alterazione della milza e del fegato con pratic. rif. alle cirrose epatiche (Arch. pu le sc. med., 1907, 31).
- Grosser (Paul und Georg. Schaub)*. — Zur Pathologie des Morbus Banti (Münch. med. Wochenschr., 1913, 76).
- Grusdeff (S.)*. — Morbus Banti. Russ. med. Rundschau, 2, 1898, 1902-1903.
- Grurzner*. — Ein Fall von Bantischer Krankheit (Münch. med. Wochenschr., 1913, 782).
- Harris, Lévy (J.)*. — A case of splenic anaemia. Splenectomy, Bloodchanges (New-York and Philadelphia med. Jour., 8, 693, 1908).
- Harris und Herzog*. — Über Splenektomie bei Splenomegalia primitiva (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 59, 5667, 1901).
- Harrison (E.) and Eve (J. C.)*. — A case of Splenectomy (Brit. med. Journ., 10, 11, 1906).
- Hartwich (Paul)*. — Über den Zusammenhang von Leberzir-

- rhose und Milztumor (Deutsche med. Wochenschr., 1912, 1087 U., 1133).
- Hayem.* — Ictère chronique splénomégalique (Soc. méd. Hôp., 24, I, 1908).
- Hedenius.* — Ein Beitrag zur Beleuchtung der sog Bantischen Krankheit (Zeitschr. F. klin. Med., 63, Heft 1-4, 1907).
- Heinricius (G.).* — Über Milzzysten und deren Behandlung, namentlich durch Splenektomie (Finska Läk. Handlingar, 45, 157, 1903).
- Herczel (E. M. v.).* — Über eine bisher unbekannte Ursache des Fiebers nach Milzexstirpationem (Wien. Klin. Wochenschr., 1908, Nr. 5).
- Herrmann (O.).* — Über Beziehungen der Milz zur Leberzirrhose im Anschluß an einem Fall von Leberzirrhose ohne Milztumor (Inaug. Diss. München, 1901).
- Herrick, Cleveland.* — Annals of Surgery, t. LIX, 1914, p. 690-698.
- Hertz, Richard.* — Zur Frage der Leberzirrhose tuberkulösen Ursprungs (Deutsche med. Wochenschr., 1912, 36).
- Hess, Leo.* — Blutbefunde bei Milzerkrankungen (Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 7).
- Hildebrand (W.).* — Studien über Urobilinurie und Ikterus (Zeitschr. f. klin. Med., 59, Heft, 2-4 1905).
- Hochhaus.* — Über Morbus Banti (Münch. med. Wochenschr., 31, 1410, 1904).
- Hocke.* — Bantische Symptomenkomplexe, wahrscheinlich durch kongenitale Lues (Berl. klin. Wochenschr., 1902, 16).
- Hodenpyl.* — Absence of the spleen, etc., with lymphatic hyperplasia (Med. Rep., 12, XI, 1898).
- Jacksch (R. v.).* — Chronische Splenomegalie mit Röntgenstrahlen behandelt (Gesellschaft d. l. Ärzte in Böhmen, Prag., 23. X, 1907).
- Arthritis urica, Megalosplenie und Leukopenie (Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 15).

- Jaffre (M.).* — Über den Wert der Milzewstirpation bei Bantischer Krankheit (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1906, 912).
- Jakuschewitzsch.* — Über Hamolysine bei entmilaten Tieren (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt-Krankh., 77, Heft 3, 1904).
- Jakuschewski.* — Zur Frage über die klinische Bedeutung der Beständigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Krankheiten (Russ. med. Rundschau 6, 345, 1904).
- Jemma (R.).* — Sull' anemia splenica infantile da parassiti di Leishmann (Kala-azard) (La riforma med., 1910, Nr. 12/13).
- Jemma e Cristina.*
- Impallomeni (G.).* — Contribution à la connaissance de la maladie de Banti (Folia hæmatol., 417, 1908).
- Jona.* — Cirrhose hépatique à forme anémique (Policlinico Sez. Prat., 7, 213, 1908).
- Jordan.* — Die Extirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 11, 404, 1903 (Berl. klin. Wochenschr., 1903, 52).
- Isaak (P.).* — Zur Frage der tuberkulösen Leberzirrhose (Frankfurt. Zeitschr. f. Path., 2, Nr. 1).
- Isaak (S.).* — Der Bantische Symptomenkomplex und seine Stellung unter den Splenomegalien (Schmidts Jahrb. 14, 315, 1912).
- Über Anemia splenica (Berl. klin. Wochenschr., 1912, 42).
- Kahn.* — Über Hämolytischen Ikterus (Münch. med. Wochenschr., 10, 558, 1913).
- Kalita (M.).* — Milztumor nach Ikterus. Thèse de Paris, 1903 (Ref. Folia hæmatol., 1, 182, 1904).
- Kartulis (S.).* — Über die sog. Bantische Krankheit in Ägypten und ihre Ätiologie (Zentralbl. f. Bakt., 64, 1, 1912).
- Kast.* — Ein Fall von Bantischer Krankheit (Wien. med. Wochenschr., 7, VII, 1903).

- Kast.* — Über Blutbefunde bei Morbus Banti. (Prager med. Wochenschr., 14, V, 1903).
- Kindberg (Léon-M.)*. — Maladie de Banti et anémie splénique (Annales Med., 1914, p. 189, t. I).
- Kindberg (Léon-M.) et May (E.)*. — Un cas de splénomégalie primitive avec anémie (Arch. Med. Exper., 1912, p. 215).
- Kirkovie, Stojan.* — Sur Diagnose der malarischen Splenomegalien (Wien. Klin. Wochenschr., 1909, N. R. 3).
- Klemperer (G.) und Muhsam (R.)*. — Anaemia splenica, geheilt durch Milzexstirpation Berl.klin. Wochenschr., 1913, N. R. 22).
- Klopstock (F.)*. — Über Milztumor, Ikterus und Aszites bei Leberzirrhose (Virchows Arch., 187, 1).
- Knott, van Buren.* — Splenic anaemia in a five year old boy (Journ. of the amer med. Assoc., 3, 963, 1909).
- Koslowski (J.-J.)*. — Ein Fall von Bantischer Krankheit. (Russ. med. Rundschau, 1905, 5).
- Kretz (R.)*. — Pathologie der Leber. Ergebn. d. allg. Path. etc., 8, 473, 1904.
- Und Naunyn, Leberzirrhose. Referat d. 76. Vers. d. Naturf. U. Ärzte. Breslau, 1904.
- Kummel.* — Munch. med. Wochenschr., 45. 2344, 1909.
- Kuttner.* — Beiträge zur Milzchirurgie, 36 (Kongr. f. Chir., 1907).
- Labbé (Raoul) et Aubertin (Ch.)*. — Aémie splénique et éosinophilie (Rev. maladie enfance, 1907, 69).
- Laspeyres (R.)*. — Indikationen und Resultate totaler Milzexstirpation usw. (Centralbt. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 7, 1-7, 1904).
- Legnani.* — Un caso di mal. di Banti guarito coll'esportazione della milza (La clin. med. ital., 10, 634. 1900).
- La splenectomia in Italia. Modena soc. tipograf. Soliani, 1903.
- Lenoble (E.)*. — Spleno-megalie d'origine intestinale (Congr. Fr. med., octobre 1910).
- Lesné et Laederich.* — Cirrhose hypertrophique de la rate et

- cirrhose porte du foie d'origine paludéenne (Tribune Med., XII, 1904).
- Letulle.* — Varices gastro-œsophagiennes (Press. Méd., 26 nov. 1898).
- Leuret et Fauvenet.* — Etud. critiq. des bases actuelles de nos connaissances sur les ictères (Gaz. hebdom. des sci. med. de Bordeaux, 10 et 17 sept. 1911).
- Levison.* — Splenectomy for Bantis Disease (Ann. of surgery, 1903, 671).
- Blood in Bantis Disease, ib., nov. 1903.
- Lewis (M. J.).* — Splenic anaemia, splenectomy and recovery, etc. (Amer. Journ. of the med. Sc., 136, 157, 1908).
- Lichtwitz (L.).* — Über chronischen acholurischen Ikterus mit chronischer Splenomegalie (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 106, 545, 1912).
- Lichey (M. J.).* — Splenic anemia (Journ. of the amer. med. Assoc., 42, 528, 1904).
- Lintwarew (Johann).* — Die Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz und der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Virchows Arch. 36, 204, 1911).
- Litten.* — Berl. klin. Wochenschr., 1901.
- Lommel (F.).* — Über die sog. Bantische Krankheit « und den Hämolytischen Ikterus (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 109, 174, 1912).
- Lorey (A.).* — Über Milztuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tuberculose, 24, 235, 1912).
- Lossen.* — Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. Mitteil. a. d. (Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 13, 753, 1904).
- Lucatello.* — La roentgenterapia sul morbo di Banti (Congr. ital. med. int., oct. 1908).
- Luce (H.).* — Zur Pathologie der Bantischen Krankheit (Med. Klinik, 1910, 14-15).
- Luzzato.* — Über die histologischen Veränderungen der Milz

- bei Leberzirrhose (Riv. veneta di Sc. med., 1907).
- Makoff (Fr.-N.)*. — Zur Kasuistik des Morbus Banti Wratschebnaja Gazeta, 1909. Ref. Folia haematol., 10, 181, 1911.
- Mallory*. — Necrosis of the liver (Journ. of the med. res., 6, 264, 1901).
- Maragliano*. — Splenomegalia primitiva con anemia (Gazz. osped. e clin., 70, 774, 1898).
- Anemia con splenomegalia (Gazz. osped. e clin., 12, 90, 1902).
- Marchand (F.)*. — Demonstration einer Leber mit knotiger Hyperplasie (Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch., 5, 86, 1912).
- Zur Kenntniss der sog. Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica (Münch. med., Wochenschr., 1903, 11).
- Marchis (M. de)*. — Sulla splenomegalia con cirrosi epatica (malattia di Banti) (Riv. crit. di clin. med., 1909, 44).
- Marini*. — Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica (Arch. p. i. Sc. med., 1902, 6).
- Un caso di splenomegalia (Gazz. degli osped., VII, 95, 1906).
- Marmane*. — Varices gastro-œss. das cirrh. hép. Thèse Paris, 1897.
- Mayo*. — Surgery of the spleen. Surg. Gyn. and. Obst., mars 1913, n° 3, p. 233 et Annals of Surgery, t. LXXX, n° 1, juillet 1919, p. 22-29.
- Matthew (W.-E.) and Miles (A.)*. — Observ. on the blood changes subsequent to excision of the spleen for traumatic rupture (Edinb. med. Journ., oct. 1907).
- Melikjanz*. — Ein Fall von Morbus Banti (Inaug. Diss. Berlin, 1911).
- Micheli (J.)*. — Splenomegalie primitive 19 Congr. di med. rat. Milano, 10, 1909.
- Unmittelbare Effekte der Splenektomie bei einem Fall von erworbenem hämotytischem Effekte der Sple-

- nektomie bei einem Fall von erworbenem hämolytischem splenomegalischem Ikterus, etc. (Wien. klin. Wochenschr., 1911, 1269).
- Micheli (J.)*. — Note ematolog. sulla mal. di Banti (Riv. crit. di Clin. med., 1903, 5-7).
- Sul morbo di Banti. Arch. p. l. (Sc. med., 33, 17, 1909).
- Splenomegalie avec ictère chron. acholurique autopsie (Acad. di med. di Turin, 2, VII, 1909).
- Micheli (J.) et Bozzolo (E.)*. — Splenomegalia primitiva (Monographie). Turin, 1910).
- Minkowski (O.)*. — Über eine hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verkaufende Affektion, 15, Congr. f. inn. Med., 1900, 316.
- Modonesi (F.)*. — Contr. alla patogenesi della anemia splenica. Congr. di med. int. Palermo, 1907.
- Momm.* — Beiträge zur Bantischen Krankheit (Seutsche med Wochenschr., 17, 791, 1910).
- Monaschkin Girsch.* — Über einen Fall von Bantischer Krankheit (Inaug. Diss. Berlin, 1910).
- Morendi (E.)*. — Über einige Fälle von Morbus Banti (La riforma med., 3, 1, 1910, 8).
- Morse (J.-L.)*. — Anemias of infaney (Journ. amer. med. Assoc. Chicago, 6, 455, 1909).
- Muller (Arthur)*. — Beiträge zur Kenntniss der Bantischen Krankheit (Münch. med. Wochenschr., 45, 2316, 1909).
- Muntk (Fritz)*. — Ein Fall von echter Leberzyste mit operativer Heilung (Ein Beitrag zur Orobilinuriefrage (Berl. klin. Wochenschr., 49, 2174, 1912).
- Murrell.* — A case of acute Bantis Disease (The Lancet, 1902, 1177).
- Musser (John. jr)*. — An exper. study of the changer in the blood following splenectomy (Arch. of internat. med. 1912, 592).
- Myers (Jérôme)*. — A study of the blood after splenectomy, following trauma (Journ. of amer. med. Assoc., 52, 1231, 1909).

- Naegeli.* — Zur Nomenklaturfrage und Nomenklatureinigung in der Hamatologie (Die Frage der Anaemia splenica) *Folia haematol.*, 2, 327, 1905.
- Nager (F. R.).* — Über die Bantische Krankheit. Korrespondenzbl. f. Schweiz Ärzte, 1904, 8).
- Nager und J. Baumlín.* — Beiträge zur Pathologie und Therapie der spg. Bantischen Krankheit (Beitr. z. klin. Chir., 56, 45, 1607),
- Neuber (Alexander).* — Über den sog. Morbus Banti (Zeitschr. f. klin. Med., 74, 92, 1912).
- Nicolas (J.) et Dumoulin.* — Influence de la splenectomie chez les leucocytes du chien (Soc. Biol., 1904, 1075).
- Noguchi (V.).* — Über Exstirpation der normalen Milz beim Menschen (Berl. klin. Wochenschr., 1912, 39).
- Noumann, Suleiman.* — La maladie de Banti (Press. méd., 1906, 28, IV).
- Östreich.* — Die Milzschwellung bei Leberzirrhose (Wirkchows Arch., 1895, 142).
- Ettinger et Fiessinger.* — De la maladie de Banti (Rev. méd., déc. 1907).
- Ettinger (W.) et Marie (P.-A.).* — De la maladie de Banti à propos d'un nouveau cas de splénomégalie primitive avec endoplébite splénique
- Okadu, Biao.* — Lienale Pseudoleukämie oder Morbus Banti (Inaug. Diss. Münch. en 1912).
- Osler (W. u. a.).* — Discussion on splenic enlargement other than leukaemia (Brit. med. Journ. 1908).
- Osler (W.).* — On splenic anaemia (Amer. Journ. of the med. Sc. ; 1900).
- Oulmont et Ramond.* — Sur un cas de splénomégalie aigue maladie de Banti à évolution rapide (Bull. méd., 22, VI, 1902).
- Paulescu (N.-C.).* — Die Milz und die Gallenausscheidung (Rev. stúntelor med., 1905, 1188. Ref. *Folia haematol.*, 3, 404, 1906).
- Papaiocannon.* — Über splenektomie nach Milzruptur und Malariafieber (Beitr. z. klin. Chir., 70, 297, 1910).

- Pauliczek.* — Ein Fall von Morbus Banti (Wien. klin. Wochenschr., 1908, 46).
- Peakoe and Scott.* — Ein Fall von Anaemia splenica (Lancet, 12, IX, 1903).
- Pearce (R.-M.), Austin (J.-H.), Krumbhaar; Musser, Karsner, Howard.* — The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to haemolytic jaundice (Journ. of. exper. med., 1912, 16. Nr. 3-6).
- Pel (L.).* — Über familiären hämolytischen Ikterus (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 104, 3, 1911).
- Perrin (Maurice).* — Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques (Compt. Rend. Soc. Biol., 64, 665, 1908).
- Perussia (Felice).* — Un caso di anemia splenica degli adulti curata col salvarsan Atti sc. Lombard. d. sc. med. e biol. I. I. (Münch. med. Wochenschr., 27, 1482, 1912).
- Petrow (N.-X.).* — Über einen Fall von tropischer Splenomegalie (Russky Wratsch, 26, 1093, 1912).
- Pfannénstill (S.-A.) och Einar Sjovall.* — Ein Fall von Morbus Banti, begleitet von primäven Leberkrebs (Nord. med. Ark., 1909, 10. Hef 2, 3/4 (zit. bei Isaak).
- Pianese (G.).* — Caratt. cli. e reperti ematolog. ed istopatolog. andre si differ l'anemia infantim a Leishmania (Pianese) dall'anemia infantum pseudoleucemica (Jacksch). Atti dell R. (Acad. med. chir. de Napoli, 1909, 1).
- Picou et Ramond.* — Splénomégalie primitive de la rate (Arch. med. exper., 8, 168, 1896).
- Pirera.* — Ancora dell' influenza della milza sulle infezioni sperimentali. Il Tommasi 1907, 11 (Folia haematol., 7, 133, 1909).
- Piedteschensky (W.-F.).* — Die Leberzirrhose und Morbus Banti. Medizinskoje Obosrenje, 1907, 2 Ref. Folia-haematol., 6, 312, 1908).
- Polosson et Violet.* — Splénomégalie primitive sans leu-

- cémie avec hématémèses splénectomie (Lyon med., 1904, p. 15).
- Pribam.* — Uber Bantische Krankheit (Prager med. Wochenschr., 1902, 9).
- Prince.* — Birmingham Ann. Surgery Gynecology and Obstétrique, t. xx3, pag. 509-513, mai 1919.
- Pugliese (A.).* — La sécrétion et la composition de la bile chez les animaux privés de la rate (Arch. Ital. Biol., 23, 350).
- Pugliese (A.) et Luzati.* — Contributo à la physiologie de la rate, id., 33, 349.
- Quenu et Duval.* — De la splénectomie dans la splénomégalie avec hépatite cirrhosique (Rev. Chir., oct. 1903).
- Regling und Klunker.* — Splenektomie wegen traumatischer Milzruptur. Heilung. Blutefunde (Deutsche militärärztl. Zeitschr., 40, 13, 1911).
- Reinhardt.* — Ein Fall von Gicht mit Splenomegalie (Münch. med. Wochenschr., 1912, 1685).
- Retzlaff, Blutzerfall, Gallenbildung und Urobilin.* — Kongr. f. inn. Med., 1911.
- Ridder.* — Beiträge zur Kenntniss des Morbus Banti : ein Fall von syphilitischer pseudobantischer Leberzirrhose (Charité-Ann., 1911).
- Rinaldi.* — Contrib. alla conosc. della splenomegalia primitiva con cirrosi hepatica (Riforma med., 3, 1-3, 1897).
- Roch.* — Sur les cirrhoses du Foie d'origine splénique (Rapp. Congr. Franç. méd., oct., 1910).
- Roger (H.).* — La splénectomie dans la maladie de Banti (Presse méd., 59, 535, 1903).
- Rolleston (U.-A.).* — Diskussion über die Pathologie der Anaemia splenica (Brit. med. Journ., 1903, 12).
- Rommelaere.* — Pathologie de la veine-porte et du Système abdominal splénophlébite. Pyle thrombose (Bull. Acad. Roy. de med. de Belgique, 1903-1905).
- Roquet et Bret.* — Splénomégalie avec cirrhose du Foie (Provenc. med., VIII, 29, 1896).

- Roth (O.)*. — Uber die hämolytische Anämie (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 106, 137, 1912).
- Zur frage des Ictères hémolotiques (Chauffard), ib., 110, 771, 1913.
- Roughon (E. W.) Legg (J. P.) and d'Este Emery (W.)*. — Two cases of excision of ruptured spleen (The Lancet, 22, VI, 1907).
- Rummo (G.)*. — Anaemia splenica, spleno. epato, cirrosi (Riforma med., 1907, 30 u., 39).
- Salomone*. — Caso di fibroadenia splenica di Banti (Ann. di medic. navale, Juni 1904).
- Sandwith*. — Brit. med. Jour., 12, IX, 1903.
- Sbisa (N.)*. — Anemie e gravidanza (Il Morgani Arch., 1906).
- Schabad (J.-A.)*. — Anaemia splenica. Zur Frage des Zusammenhangs mit Anaemia splenica adutorum (Wratschebnaja Gaz. 1909, 12-24; Ref. Folia haematol, X, 189, 1911).
- Schiassi*. — Un nuevo tratamiento nel morbo di Banti al 3° stadio (Soc. med. chir. di Bologna, 2, III, 1902, 478).
- Anemia splenica : Morbo del Banti, splenocleisi (Riv. crit. di clin. med., 1906, 20 u. 22).
- Schmidt, Willy*. — Uber Bantische Krankheit bei hereditärer Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan (Münch. med. Wochenschr., 12, 625, 1911).
- Schmidt (M. B.)*. — Uber die Organe des Eisenstoff Wechsels und die Blutbildung bei Eisenmangel (Deutsche pathol. Gesellsch., 15. Tg., 1912).
- Schupfer (F.)*. — Sul morbo del Banti (Gazz. d. osped. e clin., 19, 1, 1908).
- Schwarz (A.)*. — Uber die Wechselbeziehung zwischen Hämoglobin und Protoplasma usw. (Inaug. Diss. Dorpat, 1888).
- Scott (J. A.)*. — Anaemia splenica (Amer. Journ. Med. Sc. 126, 586, 1903).
- Scotti (Fr.)*. — Sull'influenza della milza nelle produz. di alcouni anticorpi (Gazz. internat. 149, 51, 1910).

- Seiler (F.)*. — Über den sog. Morbus Banti. Korrespondenzbl. f. Schw. Ärzte 1911, 31, 32.
- Senator (H.)*. — Über Anaemia splenica (Berl. klin. Wochenschr., 1901, 1145).
- Über Anaemia splenica und Bantische Krankheit (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg., 1904, 9).
- Und Fedor Krause, Ein Fall von iriopathischer Milzschwellung mit Splenektomie (Berl. klin. Wochenschr., 1911, 1217).
- Sergi-Trombetta*. — Splenomegalia con cirrosi epatica. Splenectomy. Atti soc. ital. di chir., 1899.
- Setti (G.)*. — Un caso di splenomegalia con cirrosi epatica (malattia di Banti) (Riv. veneta d. Sc. med., 1916, 23).
- Sexton, Helen*. — Note on a case of plenic anaemia (Intercolon. med. Journ. for Austral., 1904; Ref. Folia haematol., I, 761, 1904).
- Silva*. — Un caso di splenomegalia con cirrosi epatica (Riforma med., 2, 13-14, 1896).
- Silvestrini*. — Cirrosi epatica d'origine splenica (Riv. crit. di Clin. Med. 46, 794, 1901).
- Simon (L. G.)*.
- Simonds (J. C.)*. — Splenomegaly and Bantis disease (Journ. of inf. dis., 5, 23, 1900).
- Simmonds*. — Zur Frage der Banti-Krankheit (Münch. med. Wochenschr., 1905, 16).
- Simpson (E. S.)*. — A successful Case of splenectomy for Ruptur of the spleen, etc. (The Lancet, II, VIII, 1906).
- Sirena, Santi*. — Sul potere protettivo della milza contre il bacillo del carbouchio, etc. V. Congr. di Patol., Palermo, 1908.
- Skutetzky (A.)*. — Unter dem Bilde der Bantischen Krankheit verlaufene Tuberculosis serosarum (Wien. klin. Wochenschr., 28, 1087, 1912).
- Sluka (E.)*. — Und M. Zapfl. Ein Fall von Kala-azar aus Taschkent (in Wien. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1896. Heft 3 u. 4).

- Stachelin (R.)*. — Blutuntersuchung bei einem Fall von Milzexstirpation (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 76, 364, 1903).
- Starck (o.)*. — Münch. med. Wochenschr., 1903, 1571.
- Steinhauer*. — Über einen Fall von Bantischer Krankheit. (Med. Klinik, 1912. 51).
- Storp*. — Bantischer Symptomenkomplex (Deutsche med. Wochenschr., 1908, 1492).
- Strauss (H.)*. — Über erworbene Form des chronischen acholurischen Ikterus mit Splenomegalie (Berl. Klin. Wochenschr., 1906, 50).
- Stirling (R. A.)*. — Two cases of Splenectomy in Anaemia splenica Intercol. med. Journ. of Austral, 28, VII, 1904.
- Strickland*. — Hogson and Anderton, A case of Bantis disease (The Lancet, 1^{er} oct. 1904).
- Stubenrauch (V.)*. — Milzregeneration und Milzersatz (41 Kon. d. Gesellsch. f. Chir., 1912).
- Suntheim*. — Über einen interessanten Blutbefund bei einem in das Gebiet der Bantischen Krankheit gehörigen Fall. (Münch. med. Wochenschr., 1909, 2813).
- Sutherland (G. A.) and J. J. Burghard*. — The traitement of splenic anaemia by splenectomy. (The Lancet, 24 déc. 1910).
- Tagliano*. — Contrib. terapeut. nella malattia di Banti. 10 Congr. sanit. dell'alta Italia, Mantova, sept. 1902.
- Tansini*. — Splenectomia ed operazione di Talma nel morbo di Banti. (16^e Congr. soc. ital. di Chir., Roma 24, VII, 1902 und Riforma med., 1902, 11.1).
- Taylor (Fr.)*. — The spleen and its sufferings (Birmingham med. Rev., nov. 1905).
- Tedeschi*. — Das Eisen in den Organen normaler und entmilzter Kaninchen und Meerschweinchen (Zieglers Beitr., 24, 544, 1898).
- Theile*. — Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz (Virchows Arch., 178, 296, 1904).
- Thit*. — Beiträge zur Behandlung der Bantischen Kran-

- kheit (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 84, 576, 1906).
- Thiessen, Mathias.* — Uber atrophische Leberzirrhose (Inaug.-Diss. Strabburg, 1912).
- Thøele.* — Bantische Krankheit im Anschluß an tropische Dysenterie (Deutsche med. Wochenschr., 40, 1662, 1907).
- Tonelli.* — La splenomegalia primitiva. Tipograf. Eredi Botta, Torins, 1893.
- Troisier (J.).* — Urobilinémie d'origine hémolytique (Soc. de biol. 66, 739, 1909).
- Umber (F.).* — Beitrag zur Pfortaderalteration (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 7, 487, 1901).
- Zur Pathogenese der Bantischen Krankheit (Zeitschr. f. Klin. Med., 55, 289, 1905).
- Zur Pathologie der Bantischen Krankheit (Münch. med. Wochenschr., 17, 1478, 1912).
- Ungar, Karl.* — Kasuistische Beiträge zum Morbus Banti (Wien. klin. Wochenschr., 10, 348, 1911).
- Vallardi.* — Spleno-anæmische Syndrome und Salvarsanbehandlung (Münch. med. Wochenschr., 27, 1483, 1912).
- Vaquez (H. et Ch.) Aubertin.* — Sur l'anat. Patho. de l'ictère hémolytique (Archiv. mal. cœur, 1908, 509).
- Viroulaud.* — Pseudo-ulcère stomachal. Thèse de Paris, 1908.
- Villaret.* — Troubles vasculaires d'origine hépatique. In malad. Foie et leur traitement. Paris, 1910, p. 138.
- Vogel.* — Uber Bantische Krankheit und Leberzirrhose im Kindesalter (Inaug.-Diss. München, 1911).
- Warrington.* — Autoagglutination of the red blood cells in Trypanosomiasis (Ann. of trop. and parasitol, 4, 4, 1911).
- Weber (J.), Parkes.* — A case of primary splenomegaly (splenic anaemia) (Internat. clin., 1908, 4).
- Splenomegaly with recurrent jaundice ending in hepatic cirrhosis with remarks on the splenomegaly of

- inheretid syphilis in children (Brit. Journ. of childrens dis., III, 1911).
- Weil, *Emile et Clerc*. — Diagnostic des splénomégaties chroniques (Gaz. Hôp., 1905).
- Wentworth. — Association of anaemia with chronic enlargement of the spleen (Brit. med. Journ., oct. 1901).
- Winkler. — Ein seltener Fall von multiplen Nebenmilzen, su hunderterten im Bauchfell zerstreut (Charkowski Med. Journal, 1907; Ref. Folia haematol, 6, 283, 1908).
- Winter (W. A.). — Notes on a case of splenomegaly (Dublin. Journ. of med. Sc., I. II, 1912).
- Winternitz (N. C.). — Tuberculosis of the spleen (Arch. of. int. med., 9, 680, 1912).
- Zaccarini. — La thrombose veineuse retrograde dans la maladie de Banti (Soc. med. Di Parme, 21. IV, 1911).
- Zancan (A.). — Un caso di Morbo di Banti. Splenectomia e guarigione (Il Policlinico sez. Med., Jan. 1909).
- Ziegler (K.). — Die Hodgkinsche Krankheit. Fischer, Jena, 1911.
- Das maligne Lymphom (malignes Granulom), Hodgkinsche Krankheit, Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 3, 37, 1911.
- Die Bantische Krankheit (Ergebnisse Der chirurgie und orthopädie, p. 695).
- Zuberbiller, (A.-W.). — Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Splenomegalia cum cloranaemia et cirrhosi hepatis (Morbus Banti). Med Obosrenje 1908, 8. Ref. Folia haematol. 6, 313, 1908.
- Zypkin (R.). — Beitrag zur Lehre von der Anaemia splenica (Berl. Klin. Wochenschr., 1903, 42 u. 43).
- Zur Pathogenese der Bluterkrankungen (Virchows Arch., Suppl. 174, 103, 1903).
-

TABLE

	Pages
INTRODUCTION.....	11
CHAPITRE PREMIER. — Observations.....	15
CHAPITRE II. — Caractères cliniques et anatomiques..	29
CHAPITRE III. — Pathogénie. Discussion du rôle de la rate.....	37
CHAPITRE IV. — Place nosographique de nos observa- tions. Rapports avec les anémies spléniques et la maladie de Banti.....	55
CHAPITRE V. — Traitement.	64
CONCLUSIONS.....	75
BIBLIOGRAPHIE.....	77

